

Année 1966 - N° 30

TITRE DE LA THÈSE

TUMEURS CÉRÉBRALES ÉVOLUANT
AU LONG COURS SOUS LE MASQUE
D'UNE ÉPILEPSIE SOLITAIRE

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 21 Mars 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André MASQUIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 1^{er} Avril 1937

à SAINT-DIDIER (Vaucluse)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553410_0024

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 30

TITRE DE LA THÈSE

TUMEURS CÉRÉBRALES ÉVOLUANT
AU LONG COURS SOUS LE MASQUE
D'UNE ÉPILEPSIE SOLITAIRE

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 21 Mars 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André MASQUIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 1^{er} Avril 1937

à SAINT-DIDIER (Vaucluse)

Année 1916-17

VILLE DE LYON

TUMEURS CONGENALES EVOLUANT
AU LONG COURS SOUS LE MASQUE
D'UNE EPILYPSE SOLTANE



THESIS

PROPOSÉE

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 21 Mars 1917
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André MASQUIN

né le 10 Mars 1891 à Lyon

le 10 Avril 1917

à SAINT-ETIENNE (France)

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J. F. CIER

Assesseurs :

M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - GARIN - GATE - MARTIN
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET -
HERMANN - ROCHET - POLLOSSON - ENSELME -
WERTHEIMER - SARROUY

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique Urologique
P. PONTUS (détaché à Beyrouth)	Physique Biologique
M. CHAMBON	Chimie Organique et Toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
E. SOHIER	Bactériologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
J. DECHAUME	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale

MM.L. PAUFIQUE

H. THIERS

J. BRUN

J. CREYSSEL

M. DARGENT

M. BERGER (1)

A. GUICHARD

P. GIRARD

M. GIRARD

M. LATARJET

R. PEYCELON

A. VACHON

P. GALY

J. PAPILLON

M. JEUNE

A. GONIN

P. MONNET

J. CHATONNET

P. GUINET

H. COLLET (1)

A. TRILLAT

Ch. FREIDEL

J. MARION

J. DORCHE

L. MANSUY (1)

L. REVOL (1)

J. LECUIRE (1)

X.....

H. LIARAS (1)

L. PERROT

J.F. CIER

J. PERRIN

P. GOINARD (1)

P. MICHAUD

M. PONT (1)

J. TRAEGER (1)

J. MATHIEU

G. FAUCON

A. BERTOYE

G. VIGNON

D. VINCENT

A. CIER

L. COLOBERT

X.....

X.....

X.....

Clinique Ophtalmologique

Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie

Clinique de Pneumophtisiologie

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique

Clinique carcinologique

Physique nucléaire appliquée à la Médecine

Anatomie pathologique

Pathologie générale et expérimentale

Clinique médicale D

Anatomie

Clinique chirurgicale B

Pathologie médicale

Physio-pathologie des voies respiratoires

Radiologie

Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge

Thérapeutique

Clinique médicale infantile B

Physiologie B

Clinique endocrinologique

Chimie générale et pharmaceutique

Clinique de chirurgie orthopédique

Clinique stomatologique

Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles

Matière médicale et Législation pharmaceutique

Neurochirurgie

Hématologie

Neurochirurgie

Histologie et Embryologie

Clinique chirurgicale propédeutique

Chimie

Physiologie A

Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire

Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale

Clinique de Chirurgie cardiaque

Médecine générale

Pathologie métabolique et rénale

Clinique gynécologique

Biologie médicale et Pharmacodynamie

Clinique des Maladies infectieuses

Hydrologie thérapeutique, climatologie et Ecologie sociale

Biochimie appliquée

Pharmacodynamie

Chimie biologique et médicale

Pathologie chirurgicale

Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale

Physiologie et pathologie obstétricales

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
De SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
THIVOLET	Hygiène
MALLEIN	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phthisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique

MM. COLIN	Médecine Légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O.R.L.
PAUPERT-RAVAULT M.	Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-phtysiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
MAYER	Cancérologie
SISTERON	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique
COURJON J. A.	Neuro-psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSÉ	Orthopédie
GAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
PERRIN André	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur DECHAUME

- Assesseurs : MM. P. F. GIRARD

M. DEVIC

B. SCHOTT

A M A F E M M E .

A M O N F I L S ,

A T O U S L E S M I E N S .

A la mémoire de mon arrière Grand-Père

le Docteur A. MASSON

et de mon Grand-Père

le Docteur André MASQUIN

A MON PERE, le DOCTEUR J. M. M A S Q U I N

Il est notre premier Maître :
Nous lui devons notre orientation
médicale psychiatrique.

Il nous a inculqué l'exemple
du courage et de l'honnêteté
intransigeante.

Ceci est un faible témoignage
de notre attachement et de notre
reconnaissance filiale.

A MONSIEUR le PROFESSEUR Jean DECHAUME

Nous ne saurions oublier l'honneur qu'il nous a fait en nous recevant aussi longtemps dans le service de neuro-psy-chiatrie qu'il a illustré pendant de si nombreuses années.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a accordée, comme d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse. Il restera pour nous un très précieux exemple.

A MONSIEUR le PROFESSEUR P.F. GIRARD

La fortune du choix ne nous a pas permis d'avoir l'honneur d'être son élève direct. Cependant, nous formons le voeu qu'il voudra bien reporter sur nous une part de l'intérêt qu'il a toujours montré à notre famille, nous faisant profiter de sa très grande expérience humaine et scientifique.

A MONSIEUR le DOCTEUR Michel DEVIC

Non seulement nous lui devons le meilleur de nos connaissances médicales, mais encore l'orientation de toute une vie ...

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre fidèle admiration et de notre dévouée affection.

A MONSIEUR le DOCTEUR Bernard SCHOTT

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance pour tous les appuis et les conseils que nous avons si souvent quêtés auprès de lui, pour tant de choses qu'il nous a apprises depuis le début de nos études, sans jamais se départir de sa souriante obligeance.

A MONSIEUR le DOCTEUR Jean COURJON

Nous le remercions d'avoir bien voulu inspirer ce travail que ses connaissances neurologiques et électroencéphalographiques, son esprit d'organisation ont rendu plus facile.

Nous avons été son premier interne et nous avons pu apprécier, au cours d'un semestre, la vivacité de son intelligence et la jeunesse de son caractère.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT

Docteurs A. MESTRALLET, TRILLET, METAIS.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

Docteurs M. REVOL, DEJOUR, BONNEFOY.

A TOUS MES CAMARADES DE L' INTERNAT

A MONSIEUR le DOCTEUR CH. BOURRAT

A MADEMOISELLE le DOCTEUR B. BADY

Au personnel infirmier du Service de
Neuro-Psychiatrie du Professeur
DECHAUME

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur CLAVEL

Messieurs les Professeurs M. DARGENT et PAPILLON

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

Monsieur le Professeur H. THIERS

Monsieur le Professeur J. DECHAUME,
et Monsieur le Docteur B. SCHOTT

Monsieur le Docteur M. PONT

INTERNAT :

Monsieur le Professeur P. PAUPERT-RAVAULT,
et Monsieur le Docteur LEJEUNE

Monsieur le Docteur M. DEVIC (deux semestres)

Monsieur le Docteur J. COURJON

Monsieur le Professeur A. GUICHARD

Monsieur le Professeur J. LECUIRE

Monsieur le Professeur J. DECHAUME
et Monsieur le Docteur B. SCHOTT (trois semestres).

INTRODUCTION

Notre matériel d'étude porte sur 47 observations de tumeurs cérébrales sus-tentorielles, concernant des malades hospitalisés entre 1955 et 1960 à la clinique neuro-psychiatrique du Professeur J. DECHAUME et du Docteur SCHOTT, dans les services du Professeur P-F. GIRARD, et du Docteur M. DEVIC, du Professeur MANSUY et du Professeur LECUIRE. Ce travail, inspiré par le Docteur J. COURJON, a été réalisé dans son service d'électroencéphalographie.

Nous avons réuni nos observations d'après trois critères de sélection:

-- Premier critère : Un EEG a été pratiqué, au moins à une reprise, chez tous nos patients avant l'intervention. La grande majorité de ces malades a bénéficié d'un bilan dès l'apparition de la première crise comitiale : Examen neurologique complet, examen radiologique du crâne et examen ophtalmologique. Parfois, des examens complémentaires ont été pratiqués. Enfin, trois malades ont subi une intervention exploratrice.

-- Deuxième critère : Nous n'avons retenu que les tumeurs cérébrales dont la localisation a été strictement vérifiée par l'intervention neuro-chirurgicale, et nous avons éliminé les néoformations non contrôlées par un examen histopathologique. Nous avons exclu de cette étude les "pseudo-tumeurs" cérébrales d'origine inflammatoire (abcès du cerveau, tuberculome cérébral, gomme cérébrale), parasitaire (kyste hydatique, cysticercose); et hémorragique (malformations anévrysmales et angiomateuses, hématomes intra ou extra-cérébraux).

-- Troisième critère : L'évolution solitaire au long cours de l'épilepsie : Nous entendons par comitialité "solitaire" (ou épilepsie isolée) une comitialité dépourvue de signes neurologiques intercritiques. La "phase de latence", où l'épilepsie reste isolée, est la période qui s'étend de l'apparition de la première manifestation comitiale (ou phase de début) jusqu'au moment où

la tumeur cérébrale fait sa preuve (ou phase de diagnostic). L'importance de cette phase latente nous a conduit à employer le terme de "comitialité au long cours" , pour qualifier cette évolution solitaire, toujours supérieure à deux ans au moins, dans nos observations.

Ces différents critères nous ont permis de retenir 47 tumeurs cérébrales de types histologiques et de sièges variés, se développant aux dépens de l'encéphale ou de ses enveloppes méningées. Nous n'avons observé aucune tumeur sous-tentorielle, aucune tumeur de l'hypophyse ou des nerfs crâniens , et aucune métastase cérébrale.

Après avoir envisagé l'historique et les particularités de ce travail, puis l'étiologie, nous verrons dans la première partie les aspects cliniques et l'évolution de la première crise comitiale, puis nous exposerons les signes cliniques ou électriques ayant amené au diagnostic de tumeur cérébrale. La deuxième partie traitera de l'évolution électrique de la comitialité. Dans la troisième partie seront envisagées les corrélations entre l'épilepsie et la localisation opératoire et les corrélations entre l'histologie et la comitialité au long cours, puis nous étudierons les différents aspects post-opératoires. Enfin, dans la quatrième partie, nous dégagerons un certain nombre de réflexions personnelles sur la conduite à tenir devant une épilepsie solitaire à longue évolution.

HISTORIQUE

La notion de crise comitiale symptomatique a été introduite en 1854 par DELASIAUVE. Par la suite, l'épilepsie tumorale a vu son importance reconnue, et de nombreuses publications ont précisé sa fréquence selon l'âge, la localisation et la nature histo-pathologique de la néoformation. Les statistiques sont variables quant à la fréquence de l'épilepsie tumorale tardive, et les chiffres les plus courants sont compris entre 3, 5 et 19%. L'intérêt de nos observations ne réside pas dans une nouvelle étude de cette forme d'épilepsie, mais consiste à envisager un de ses caractères particuliers, celui de l'évolution monosymptomatique prolongée. Dans la littérature, nous avons découvert des cas où une longue période latente a pu être observée : En 1931 par PRITCHARD, en 1933 par GANNER et STIEFLER (un cas de 12 ans), en 1930 par PARKER (3 cas de 15, 17 et 23 ans), en 1938 par GRUNER, en 1953 par GIROIRE (2 cas de 12 et 16 ans), en 1960 par PAILLAS, en 1962 par FENYES et ZOLTAN (2 cas). L'évolution comitiale solitaire la plus longue est celle d'une épilepsie Bravais - Jacksonienne, seule manifestation clinique d'un cholestéatome pendant 30 ans (observation de BONDUELLE, 1955).

FENYES & ZOLTAN ont proposé de classer en trois groupes les tumeurs cérébrales accompagnées de crises épileptiques. Le premier groupe comprend les tumeurs muettes découvertes à l'autopsie de malades épileptiques: en 1943, DICKERSON donne le chiffre de 2% (3 tumeurs sur 150 autopsies) ; LENNOX, en 1960, 2% ; taux inférieurs à celui de HAHN : 3,3% (18 tumeurs sur 533 épileptiques autopsiés). Le deuxième groupe comprend des épilepsies solitaires où la tumeur cérébrale fait sa preuve après une évolution plus ou moins prolongée (ainsi dans la thèse de GRUNER, la thèse de J. MOREAU, et la publication de PAILLAS au Congrès de Barcelone en 1950). Cependant, comme le

rappelle FENYES :

" les chances de mettre en évidence la tumeur cérébrale latente sont d'autant plus fortes que l'examen du malade épileptique est pratiqué avec des méthodes plus perfectionnées, "

Par contre, certains auteurs (BERLIN, MARTIN et Mc DOWELL) soutiennent la thèse selon laquelle l'identification de la tumeur peut dépendre de la date de l'examen, en particulier dans les cas de crises généralisées initiales et isolées. Les études de HEDEGAARD en 1945 et 1950, à propos d'un même matériel de 114 malades, viennent à l'appui de cette hypothèse. Le troisième groupe comprend les épilepsies tumorales où tous les examens cliniques et complémentaires demeurent normaux. C'est le cas de deux malades de FENYES qui sont opérés uniquement pour leur épilepsie. WHITE & MIXTER en rapportent trois cas : Pas de lésion épileptogène à l'intervention alors qu'il existait des antécédents traumatiques, mais néo-formations sous-jacentes. Enfin, nous ne comprenons pas dans cette étude les malformations vasculaires (observations d'EDGAR et BALDWIN, ROUZAUD et GUILLAUME), bien qu'elles puissent donner la même séméiologie comitiale au long cours.

Deux observations nous sont apparues très significatives (GIROIRE et CHARBONNEL, 1953) : Le premier malade, âgé de 46 ans, présentait depuis l'âge de 30 ans des crises précédées par une aura vertigineuse, à raison de 4 à 5 par an. Les troubles du caractère augmentaient d'année en année, puis H.I.C. et hémiplégie droite. L'E.E.G. précise la localisation temporale gauche de la tumeur. Le malade décède après des crises subintrantes. A l'autopsie : glioblastome du lobe temporal. Le deuxième malade, âgé de 31 ans, présentait depuis 12 ans, 2 à 3 crises généralisées par an, puis le rythme augmente, et une H.I.C. apparaît. A l'E.E.G., ondes lentes bi-frontales, surtout à gauche. L'intervention découvre un astrocytome kystique frontal gauche.

Les auteurs précisent à ce sujet deux points importants pour expliquer une telle évolution. Les localisations rapportées dans la littérature avec des délais d'évolution aussi longs sont surtout frontales et temporales. " Ces deux lobes sont particulièrement susceptibles d'être le siège de tumeurs muettes et leurs lésions sont particulièrement épileptogènes . "

En effet, J. MOREAU rapporte un délai de 15 ans pour un méningiome de la petite aile, GRUNER cite deux méningiomes temporaux avec des délais monosymptomatiques de 14 et 19 ans ; PAILLAS une évolution de huit ans d'une tumeur temporale sous le masque d'une épilepsie essentielle. La statistique de 235 tumeurs de Cl. VINCENT fait état de 70 tumeurs frontales avec 22 manifestations épileptiques dont 19 à allure essentielle, et 52 tumeurs temporales avec 13 manifestations épileptiques et 9 à allure essentielle. On rencontre dans de moins grandes proportions une telle évolution au cours des tumeurs pariétales et occipitales, et des tumeurs de la région du troisième ventricule ou de la région hypophysaire. Enfin, les évolutions comitiales prolongées sont plus fréquemment rencontrées dans le cas de tumeurs bénignes, mais quelques observations de glioblastomes sont relevées dans la littérature. PENFIELD a rendu classique la notion des tumeurs à évolution lente plus épileptogènes que les tumeurs d'évolution rapide. STUBBE-TEGLBJAERG note que les tumeurs cérébrales révélées par une épilepsie d'allure essentielle (avec évolution de 2 à 22 ans) sont des astrocytomes dans 50% des cas. PAILLAS pose le problème de la dégénérescence secondaire maligne pour les glioblastomes ayant évolué comme une épilepsie au long cours. Enfin, ROUSSY attribue au traumatisme crânien un rôle de prolifération tumorale, précipitant ainsi l'évolution clinique.

Nous étudierons ainsi les points envisagés à propos des 47 observations que nous avons pu rassembler.

ETIOLOGIE

Nous envisagerons successivement le sexe, l'âge et les antécédents du malade.

I - SEXE

Les tumeurs cérébrales sont classiquement plus fréquentes chez l'homme que chez la femme dans la proportion de deux hommes pour une femme. Dans l'étude statistique des tumeurs cérébrales opérées au Centre Neuro-chirurgical de Lyon, de 1931 à 1951, portant sur 1245 cas de tumeurs cérébrales, nous relevons le taux de 38,64% de tumeurs chez la femme. La statistique de GOWERS, sur 650 cas, fait mention de 440 hommes pour 210 femmes. Enfin, sur 130 malades porteurs de tumeurs cérébrales, CUSHING rapporte 87 pour 43 femmes.

D'autres statistiques ne donnent pas une telle disproportion : ainsi, ZULCH, en 1957 : 166 hommes pour 177 femmes. Nos chiffres sont en accord avec ceux de ZULCH puisque, sur 47 observations, nous avons noté 26 femmes pour 21 hommes.

II - AGE

L'âge de nos malades, c'est-à-dire celui auquel ils étaient parvenus lors de la première crise, s'échelonne de 3 à 59 ans. Nous avons dénombré 41 adultes de 20 ans et plus, et six enfants. A notre avis, il est important de remarquer que 28 de nos malades ont entre 21 et 40 ans, ce qui représente 59,7%, et 39

sujets sont âgés de 21 à 55 ans, soit 80%. Enfin, remarquons que 16 d'entre eux, soit le tiers du total de nos observations, sont âgés de 21 à 30 ans. Ce dernier chiffre est loin d'être classique, car la plupart des statistiques rapporte que l'âge d'élection des tumeurs chez l'adulte oscille de 30 à 45 ans. Pour CUSHING, le maximum de fréquence s'observe de 30 à 40 ans. Si l'on inverse le problème, la plupart des auteurs attribue la majorité des crises comitiales survenant entre 35 et 55 ans, à une tumeur cérébrale. PENFIELD & ERICKSON, en 1941, notent que le traumatisme et la tumeur sont les causes les plus communes des comitiales survenant entre 20 et 55 ans. PENFIELD & JASPER, en 1954, donnent la même statistique. Nous sommes donc en accord avec ces derniers chiffres, puisque 83% de nos malades sont âgés de 20 à 55 ans.

Enfin, nous avons observé 26 cas de tumeurs cérébrales droites et 21 cas de tumeurs gauches.

III - ANTECEDENTS

Il nous a paru d'une importance capitale de rapporter les antécédents de nos malades. En effet, les antécédents ont pu avoir pour conséquence d'égérer le diagnostic, et, dans certains cas, de révéler la comitialité. C'est ainsi que deux malades étaient porteurs d'un écoulement chronique post-otitique, pouvant faire suspecter un abcès cérébral ; deux autres, au décours de tuberculose pulmonaire, ont fait envisager le diagnostic de tuberculome.

Deux malades présentaient dans leurs antécédents des syncopes émotives : c'est ainsi qu'une malade était suspecte de comitialité essentielle en raison de sept syncopes survenues de 5 à 17 ans. Un autre malade était sujet à des syncopes, de même que sa mère et sa soeur. Après avoir évolué sous le masque d'une comitialité solitaire, il fut opéré d'un oligodendrogliome ; quelques années après, sa soeur subit l'exérèse d'un méningiome para-sagittal, mais sans avoir présenté elle-même d'épilepsie.

Une seule malade avait présenté des absences entre 15 et 18 ans, mais aucun électroencéphalogramme n'avait été alors pratiqué.

Comme l'épilepsie idiopathique, l'épilepsie tumorale peut survenir après un accouchement. Deux malades ont fait leur première crise, l'une le soir d'un accouchement et l'autre dix jours après.

Enfin, nous relevons parmi les antécédents de nos malades un nombre important d'éthyliques et de traumatisés crâniens. C'est ainsi que quatre sont des éthyliques avérés qui n'ont pas eu de traumatisme crânien, trois autres éthyliques ont présenté un traumatisme crânien (dont un en a subi trois avec perte de connaissance). Enfin, huit malades non éthyliques ont présenté un traumatisme crânien, parmi lesquels l'un avait été déjà foudroyé avec perte de connaissance et l'autre avait présenté une encéphalopathie par anoxie néo-natale (syndrome cérébelleux).

Nous voudrions signaler particulièrement quatre observations dans lesquelles la comitialité est apparue respectivement neuf mois, cinq mois, un mois et un jour après le traumatisme crânien. Pour les autres, le traumatisme remontait souvent à plus de cinq ans. Parmi eux, deux étaient pensionnés à 100% pour épilepsie post-traumatique. A ce sujet, nous voudrions rappeler le rôle attribué aux traumatismes crâniens par ROUSSY & CORNIL :

" Le traumatisme apparaît dans l'étiologie des tumeurs cérébrales comme une cause occasionnelle qui révèle une tumeur latente, en provoquant soit une poussée hyperplasique du tissu tumoral, soit une hémorragie dans l'intérieur de tumeurs essentiellement vasculaires comme le sont les gliomes ".

Enfin, nous voudrions rappeler que tous nos malades ont présenté leur première crise comitiale avant l'année 1962, ce qui explique qu'ils n'ont pas bénéficié de la méthode de détection par les isotopes radio-actifs. Malgré tout, la gamma-encéphalographie a conduit au diagnostic de tumeur cérébrale dans une observation et l'écho-encéphalogramme dans une autre.

P R E M I E R E P A R T I E

A S P E C T C L I N I Q U E D E L A C O M I T I A L I T E

C H A P I T R E I

ASPECT CLINIQUE ET EVOLUTION DE LA PREMIERE CRISE COMITIALE

Les diverses variétés topographiques et histologiques de tumeurs cérébrales de notre étude ont en commun un syndrome clinique mono symptomatique représenté par une comitialité au long cours. Nous allons envisager successivement l'épilepsie généralisée comprenant l'épilepsie coma de Clovis VINCENT, l'état de mal généralisé et les crises généralisées morphéiques, puis les crises partielles (CHAVANY) comprenant les crises Bravais-Jacksoniennes, sensitives, sensitivomotrices, sensorielles, et des crises d'automatisme psychomoteur plus ou moins complexes. Avec l'étude des différentes variétés, nous verrons l'évolution de la comitialité depuis sa première traduction clinique jusqu'au moment où fut posé le diagnostic de tumeur.

I - LES CRISES GENERALISEES

Les crises d'épilepsie généralisée constituant le premier symptôme sont assez fréquentes au cours des tumeurs cérébrales et leur intérêt réside dans le fait qu'elles peuvent rester longtemps solitaires. Nous verrons que la crise généralisée peut rester la seule manifestation comitiale, mais, parfois, la comitialité devient différente. Au cours de l'évolution, les crises généralisées

peuvent succéder à d'autres manifestations comitiales ou, au contraire, précéder l'apparition de crises focales. Nous avons été frappé par la fréquence de ces faits classiquement peu signalés. Charles BOURRAT, dans sa thèse, en rapportait déjà plusieurs observations. Il décrit ainsi l'observation d'un garçon de 18 ans ayant présenté une crise de grand mal à 10 ans et qui souffrait depuis de crises Bravais-Jacksoniennes gauches typiques et d'absences avec automatisme psychomoteur, cependant que les crises de grand mal persistaient.

TAMALET, dans sa thèse sur les tumeurs temporales, rapporte 22% de cas ayant débuté par des crises généralisées, soit 16 malades dont 7 ont présenté uniquement des crises de grand mal absolument pures de toute association focale. Dans les autres cas, les crises généralisées ont précédé l'apparition de crises d'épilepsie focale. Pour GIBBS, 24% de ses 197 cas présentent une crise généralisée. J. MOREAU, dans sa thèse inspirée par VINCENT, cite le chiffre de 17%. A propos d'une série de 72 astrocytomes hémisphériques, PAILLAS rappelle que l'épilepsie tumorale est souvent polymorphe et dénombre 91 manifestations épileptiques pour 54 malades : les crises cliniquement localisées étant plus fréquentes (65 cas) que les crises généralisées (28 cas). Enfin, PAILLAS ne constate jamais d'état de mal généralisé.

En fait, la particularité de notre travail n'est pas d'envisager, comme ces auteurs, la crise généralisée en tant que révélation immédiate de la tumeur, mais de l'envisager sous l'angle de la comitialité au long cours. J. MOREAU, PAILLAS, TAMALET, GUIOT, CUSHING, FENYES et ZOLTAN, parmi d'autres auteurs, rapportent ainsi quelques observations où les crises de grand mal ont constitué, parfois pendant de nombreuses années, l'unique symptôme d'une tumeur à évolution lente. TAMALET mentionne l'observation d'un malade porteur d'un oligodendrogliome ayant eu des crises solitaires pendant les huit ans avant l'apparition d'autres signes tumoraux. LOPEZ IBOR rapporte le cas d'un malade ayant évolué pendant 17 ans, et CUSHING l'observation d'un méningiome évoluant sous le masque d'une épilepsie chronique généralisée pendant dix ans. Malgré tout, nous n'avons jamais trouvé dans la littérature de statistique apportant le pourcentage d'une telle évolution.

ALAJOUANINE & RONDOT, en 1959, précisent la différence entre une crise d'épilepsie initiale et une crise d'épilepsie initiale isolée, c'est-à-dire avec un examen clinique normal. Sur une série de 218 tumeurs cérébrales ALAJOUANINE & RONDOT, notent que l'épilepsie apparaît isolée dans plus de la moitié des cas de tumeur épileptogène. Enfin, et surtout, ils insistent sur le fait que 53% seulement des épilepsies initiales isolées sont focales. Ces auteurs déduisent de l'étude de la fréquence de l'épilepsie parmi les tumeurs cérébrales, non seulement qu'il est nécessaire de rechercher soigneusement une tumeur derrière toute crise généralisée et tardive, mais bien plus le type de la crise ne fournit même pas un argument de fréquence satisfaisant. A ce sujet, citons encore CHAVANY :

" Le schéma a vécu qui opposait l'épilepsie Jacksonienne symptomatique à l'épilepsie généralisée non tumorale. Aucune forme d'épilepsie n'est plus qu'une autre suspecte de tumeur. Et toutes le sont, "

Après avoir ainsi dégagé l'importance des crises d'épilepsies généralisées, cliniquement semblables au grand mal, dans l'épilepsie tumorale au long cours, nous voudrions rappeler le caractère de l'épilepsie généralisée. En effet, nous n'avons pas rencontré parmi nos observations de crises généralisées atypiques comme celles décrites par TAMALET ou J. MOREAU, " attirant davantage l'attention sur la possibilité d'une néoplasie cérébrale". GUERARD des LAURIERS, dans sa thèse à propos de 51 cas de tumeurs intra-crâniennes médianes antérieures (vérifiées), en 1959, note également l'aspect particulièrement évocateur des crises généralisées : crises dont le déroulement se résume en une chute avec perte de connaissance sans convulsions et des crises s'exprimant uniquement par une chute sans perte de connaissance. La signification des crises généralisées, plus fréquentes pour les tumeurs médianes antérieures que pour toute autre localisation tumorale, doit être discutée en fonction de divers facteurs : compression à distance sur le tronc cérébral, envahissement des noyaux de la base, enfin retentissement sur le corps calleux. Le dernier facteur paraît essentiel dans le groupe d'observations étudié (GUERARD des LAURIERS).

Après un rappel séméiologique de "l'attaque de grand mal", nous verrons les modalités évolutives et les signes cliniques ayant fait apparaître l'étiologie tumorale.

a) Rappel séméiologique

L'attaque de grand mal est l'accident le plus typique de l'épilepsie. Elle se présente comme une perte paroxystique de conscience, accompagnée de troubles toniques et cloniques de la motilité, qui manifeste cliniquement la décharge neuronique massive, synchronique et désordonnée, décharge qui s'inscrit sur le tracé électroencéphalographique. La perte de conscience ouvre et clôt la scène, c'est l'épilepsie coma de Cl. VINCENT. Cette crise d'épilepsie générale d'emblée, ou crise icto-comitiale, est inconsciente et amnésique. Elle se déroule en général très rapidement : GASTAUT donne les durées suivantes : phase tonique à tétanos parfait : 5 secondes, à tétanos imparfait : 15 secondes, phase clonique : 40 secondes, phase de décontraction : 60 secondes, phase de récupération : 3 minutes. Nous verrons, à ce propos, que la première manifestation généralisée d'une épilepsie tumorale au long cours revêt dans certains cas, des caractères d'intensité particuliers. Il convient de préciser que cette crise peut être nocturne (ou morphéique) et que les accès peuvent se répéter en crises très rapprochées ou constituer un état de mal. Parmi nos malades, nous n'avons pas noté de phénomènes paroxystiques atypiques, et l'interrogatoire n'a pas permis de noter de prodrome particulier en dehors de céphalées plus ou moins diffuses.

Comme CHAVANY, nous nous sommes basés sur trois ordres de symptômes pour individualiser l'état de mal épileptique : Répétition plus ou moins subintrante des paroxysmes comitiaux, hyperthermie et état comateux ou subcomateux. Il est classique d'admettre que les épilepsies tumorales fournissent un nombre important d'états de mal Jacksoniens ; nous verrons par contre le cas de deux malades présentant d'emblée un état de mal convulsif généralisé.

L'épilepsie morphéique s'inscrivant dans les mêmes rubriques étiologiques, soit symptomatique, soit idiopathique, de toute épilepsie, nous l'étudierons avec les crises généralisées, d'autant plus que les malades présentant des crises survenant la nuit ont présenté par la suite des crises aussi bien diurnes que nocturnes.

b) Caractères de la première crise généralisée.

La crise généralisée représente le mode de début de l'épilepsie tumorale au long cours chez 29 de nos malades, ce qui représente environ 62% du total des observations. Parmi celles-ci, il faut noter trois crises morphéiques et deux états de mal généralisés d'emblée. Ainsi, il nous faut remarquer la nette prépondérance de l'épilepsie généralisée en temps que mode d'entrée dans la comitialité tumorale solitaire au long cours.

Dix-sept observations (dont trois morphéiques) d'épilepsie généralisée initiale ne présentent aucun caractère particulier. Par contre, douze épilepsies généralisées initiales revêtent des caractères particuliers de violence, d'intensité ou de fréquence :

- . deux états de mal généralisés ayant duré l'un 12 heures, l'autre 23 heures, avec une hyperthermie à 39 degrés.

- . deux malades ont présenté deux crises généralisées la première journée, suivies d'un état confusionnel suffisamment important pour nécessiter l'internement à l'Hôpital du Vinatier.

- . trois malades ont présenté deux crises généralisées la première journée, suivies d'une phase comateuse atteignant quelques heures.

- . un malade a présenté une crise généralisée suivie d'un coma de 36 heures.

- . un malade a présenté une crise généralisée initiale, puis un état de mal généralisé quelques jours après.

- . trois malades ont présenté quatre à cinq crises généralisées au cours du premier mois.

Comme le soulignait CHAVANY, il est fréquent que la crise initiale soit violente et répétitive avec un coma de plusieurs heures, et nos chiffres sont en accord avec ces données classiques.

WINKLER rapporte l'observation d'un garçon de 13 ans 1/2 qui a présenté d'emblée trois à cinq grandes crises convulsives le premier jour, puis

les crises se sont largement espacées. Il fut opéré six ans plus tard d'un astro-cytome temporal gauche. De même TAMALET note que la première crise est assez souvent une crise importante et alarmante. Il cite le cas de l'un de ses malades resté en état de mal pendant huit heures et un autre surpris par la première crise dans la rue et transporté dans un café où il présenta vingt crises successives.

c) Modalités évolutives de cette comitialité généralisée

Cette étude de l'évolution nous permettra de voir quelle est la valeur indicative de la substitution, avec ou sans intrication de crises partielles aux crises généralisées initiales.

1) Treize crises généralisées initiales ont conservé cette forme pendant toute l'évolution.

2) Etat de mal convulsif généralisé :

Un malade a présenté en tout et pour tout un état de mal généralisé et n'a pas eu d'autre phénomène paroxystique pendant les deux ans d'évolution latente.

L'autre malade, après un état généralisé initial, a continué à présenter une crise convulsive généralisée par an pendant huit ans.

Il faut noter que ces deux patients suivaient un traitement barbiturique régulier.

3) Dans quatorze observations, nous avons noté la succession à l'épilepsie généralisée initiale de manifestations comitiales partielles avec ou sans alternance. Il semble que ce chiffre, relativement élevé, puisse prouver la valeur de cette substitution, qui a d'ailleurs amené au diagnostic de tumeur cérébrale dans la moitié des cas :

. Dans sept cas, des crises psychomotrices ont succédé à la crise généralisée initiale pour s'intriquer, chez cinq malades, soit avec des crises de grand mal (dont un état de mal convulsif généralisé), soit avec des crises focales encore différentes : une malade présentait des crises généralisées d'ailleurs rares, alternées avec des crises vertigineuses ou des crises psycho-

motrices elles-mêmes fréquentes. Un malade a présenté une aphasie post-critique régressant en quinze jours . Dans une autre observation, on a pu noter successivement des crises généralisées, des crises psychomotrices, enfin deux crises déficitaires, à quelques jours d'intervalle, succédant à une crise généralisée. Dans une autre observation, on note la succession à une épilepsie généralisée, de crises psychomotrices alternant avec des crises avec hallucinations musicales et enfin une aphasie post-critique.

. Dans un cas, un état de mal Bravais-Jacksonien a succédé à des crises convulsives généralisées. Phénomène particulier, ce malade avait présenté un état de mal généralisé deux ans auparavant.

. Dans cinq cas, on a constaté, après l'apparition initiale de crises de grand mal, des paralysies critiques localisées dans deux cas dont l'un présentait également des aphasies paroxystiques. Un autre malade a présenté une crise aphasique motrice pure, sans généralisation. Dans un autre cas, crise Bravais-Jacksonienne faciale, puis généralisation laissant à sa suite un déficit du membre supérieur et du langage. Enfin, des crises Bravais-Jacksoniennes motrices pures, puis associées à des phénomènes sensitifs qui, bientôt, vont précéder les phénomènes moteurs.

. Une observation rapporte le cas d'un malade présentant des crises généralisées qui, par la suite, sont précédées d'une aura sensorielle auditive.

L'étude des quatorze observations, où a eu lieu une substitution de crises focales à des crises généralisées, nous amène finalement à dégager deux idées très importantes :

1°- Soit la substitution n'a pas amené le diagnostic d'épilepsie tumorale devant la négativité des examens.

2°- Soit la substitution a amené le diagnostic d'épilepsie tumorale, soit parce qu'elle était associée à d'autres signes cliniques (début d'hypertension intra-crânienne, signes déficitaires, par exemple) soit parce que le diagnostic a été confirmé par les examens complémentaires. Nous reviendrons au chapitre suivant sur ce point capital.

d) Temps d'évolution solitaire et fréquence des crises généralisées.

Le rythme des crises nous a paru variable et irrégulier. Comme le rappelle TAMALET, dans sa thèse, les crises généralisées d'origine tumorale peuvent ne jamais se reproduire même sans cure gardénalique, mais elles sont susceptibles de céder à un traitement par les barbituriques. Selon CHAVANY, les crises pourraient devenir partielles, soit spontanément, soit sous l'influence des calmants administrés qui s'opposent à la généralisation. Nous verrons ainsi que, si le traitement diminue dans la grande majorité des cas la fréquence des crises généralisées et s'il s'oppose à la généralisation, il réduit également le rythme des crises partielles. Enfin, comme l'épilepsie idiopathique, l'épilepsie tumorale est influencée par l'alcoolisme, l'émotion et la menstruation.

A -- L'épilepsie généralisée d'emblée n'ayant jamais changé de forme :

13 malades

-- Le temps d'évolution solitaire de la comitialité a été en moyenne de 6 ans et 8 mois. Les temps extrêmes sont représentés par 3 malades ayant évolué respectivement pendant 12, 14 et 17 ans.

-- Quelle a été la fréquence de l'épilepsie et l'influence du traitement :

. Six malades présentaient des crises rares de l'ordre de une à deux par an. La thérapeutique a été suivie d'une manière très régulière. L'un de ces malades a présenté une sédation trompeuse : sujet à une crise d'épilepsie généralisée par an pendant quatre ans, l'arrêt des crises a été absolu pendant huit ans.

. Deux malades présentaient plusieurs crises généralisées en quelques jours à chaque arrêt de traitement.

. Dans deux observations, on note en moyenne une crise par mois chez des malades sans thérapeutique.

. Chez trois malades au contraire, malgré une thérapeutique suivie très régulièrement, on note une crise par mois. Ces trois malades n'étaient pas suspects d'éthylisme et furent opérés d'un méningiome.

Nous devons donc remarquer :

1° - que les crises généralisées, dans l'ensemble, sont bien contrôlées par le traitement : ainsi 8 de nos 11 malades, traités régulièrement.

2° - nous avons noté dans deux cas le rôle de l'émotion dans le déclenchement des crises (le diagnostic ayant été porté "crises émotivo-pithiatiques"), et dans deux autres cas les crises étaient rythmées par la période menstruelle.

B -- Epilepsie généralisée avec substitution ou intrication de crises partielles :
14 malades.

-- Le temps d'évolution solitaire moyen de la comitialité est de six ans et dix mois, donc identique à la série précédente.

-- Fréquence des crises et influence du traitement :

. Chez cinq malades, la substitution d'une crise partielle n'a eu lieu qu'à la phase du diagnostic. Pendant l'évolution latente, les crises généralisées ont été parfaitement contrôlées par un traitement régulier :

- deux malades font une à deux crises par an
- deux autres présentent des crises très rares :

(deux crises en douze ans pour l'un)

(quatre crises en huit ans pour l'autre).

- un malade fait une crise à chaque arrêt de traitement, et une fois un état de mal généralisé.

. Chez neuf malades, la substitution a eu lieu pendant la phase latente. Le traitement, lorsqu'il est régulier, empêche souvent la généralisation des crises focales, et semble raccourcir la durée des crises psycho-motrices.

. Chez quatre malades, arrêt des crises généralisées, mais les crises temporales sont en nombre inchangé. Dans deux cas, elles sont nettement plus brèves.

. Chez un malade, arrêt absolu des crises généralisées et psycho-motrices pendant 5 ans (cas unique).

. Chez un autre, une à deux crises généralisées par an, mais les crises psycho-motrices sont diminuées non seulement en fréquence, mais aussi en durée pendant 11 ans.

. Au contraire, une malade présente un nombre inchangé de crises psycho-motrices et vertigineuses, malgré un traitement important (jusqu'à 20 par jour, durée 1 à 2 minutes).

II - LES CRISES PARTIELLES

Dans sa thèse, inspirée par Clovis VINCENT, J. MOREAU constate que l'épilepsie des tumeurs est souvent représentée par des crises larvées, frustes, parcellaires, souvent réduites à l'aura. Comme le rappelle CHAVANY, il ne s'agit pas " d'une physionomie propre à l'épilepsie des tumeurs, mais des caractères reconnus actuellement comme significatifs de l'épilepsie temporale. "

Nous rapportons dix-sept observations où les crises focales ont été la manifestation initiale de la comitialité, ayant évolué pendant plusieurs années sans aucun trouble apparent. L'épilepsie partielle peut rester identique ou se modifier. Il est maintenant classique d'insister sur la longue précession de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne sur les autres symptômes dans l'évolution des tumeurs cérébrales. Ces crises isolées, souvent rares, se produisent sans aucun signe associé, sauf parfois une aura ou un accompagnement sensitif, la parésie post-critique est minime et de courte durée. Il faut souvent au malade la survenue d'une généralisation pour consulter. Il en est strictement de même des autres crises partielles.

a) Rappel séméiologique

Nous ne décrivons que les diverses formes d'épilepsie focale rencontrées parmi nos malades et nous rapporterons quelques observations de comitialité au long cours, relevées dans la littérature.

1) Epilepsie Bravais-Jacksonienne

Elle peut être définie comme " une épilepsie motrice partielle, caractérisée par la succession d'une contraction tonique et de mouvements cloniques à début segmentaire, en général distal ; ces mouvements sont susceptibles de se propager à tout l'hémicorps, suivant une extension progressive appelée marche Jacksonienne ; dans tous les cas, la conscience du malade reste intacte. " (Ch. BOURRAT). La crise généralisée, succédant à la crise Bravais-Jacksonienne, survient généralement au terme de la marche dite en tache d'huile, classiquement quand le territoire facial est envahi. Cette règle n'est pas absolue. Quand il n'existe pas de généralisation secondaire, il se produit une paralysie post-critique de quelques minutes intéressant la partie du corps atteinte par les clonies.

BONDUELLE rapporte l'observation d'une femme où l'épilepsie Bravais-Jacksonienne est restée isolée pendant trente ans, bien contrôlée par le traitement médical, évolution émaillée de cinq crises généralisées. Il s'agissait d'un cholestéatome temporal antérieur.

STUBBE-TEGLBJAERG, Ch. BOURRAT, FENYES rapportent également des observations de comitialité solitaire au long cours sous la forme d'une épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Par contre, nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule observation de paralysies critiques localisées, constituant (de même que l'observation que nous rapportons) la seule manifestation initiale et prolongée de la maladie. Chez cette malade de J. MOREAU, le paroxysme Jacksonien se traduit par un arrêt moteur intéressant un membre, sans que survienne aucun mouvement. Ce paroxysme paralytique de quelques minutes frappait tantôt le bras, tantôt la jambe du côté droit, cessant brusquement après s'être déroulé en pleine conscience. L'évolution se prolongea pendant quinze ans, émaillée de quatre grandes crises. Il s'agissait d'un méningiome inséré sur la petite aile du sphénoïde.

Dans l'observation que nous rapportons, les paralysies critiques localisées au membre inférieur gauche se produisirent pendant quatre ans. Elles furent remplacées pendant trois ans par des crises cloniques à début crural avec généralisation pour la première fois.

2) Epilepsie sensitive

Les différents types sensitifs peuvent être répartis en trois groupes principaux : les paresthésies, les plus fréquentes et les plus variées, les douleurs et les sensations dysesthésiques. On connaît des formes complètes plus élaborées, correspondant à des perturbations paroxystiques du schéma corporel (nous en rapportons une observation). Soit la crise sensitive reste localisée à l'endroit où elle a pris naissance, soit elle suit un trajet plus ou moins comparable à celui de la marche Jacksonienne, et parfois beaucoup plus compliquée (ainsi dans l'observation de CHAVANY et PETIT-DUTAILLIS, ou dans les crises bilatérales). Le phénomène associé le plus fréquent est moteur : soit crise Bravais-Jacksonienne, soit phénomène déficitaire.

VIRET, dans sa thèse à propos de 21 observations d'épilepsie somatosensitive, fait notion de 14 tumeurs.

3) Crise intéressant le langage

Du point de vue clinique, on peut considérer deux ordres de phénomènes (CHAVANY) : "Les arrests of speeching" de PENFIELD et les aphasies proprement dites. CHAVANY rapporte l'observation d'un malade ayant présenté pendant trois ans des troubles du langage survenant par crises fréquentes, pendant lesquelles le sujet parlait de façon défectueuse et ne comprenait plus le langage d'autrui, suivies parfois de généralisation. Il fut opéré d'un astrocytome temporal gauche.

Nous rapportons l'observation d'une malade présentant un trouble paroxystique isolé de l'expression, sur le mode d'une impossibilité de parler.

4) Crises vertigineuses

J. MOREAU rapporte le cas d'un sujet ayant présenté pendant sept ans une comitialité isolée sous la forme de crises vertigineuses, suivies inconstamment de généralisation. Il s'agissait d'un astrocytome de la pointe du lobe temporal.

Notre observation fait état également d'un vertige rotatoire, survenant sans causes appréciables (rotation brutale de la tête par exemple) et avec un examen labyrinthique inter-critique normal.

5) Epilepsie psychomotrice

Les anomalies enregistrées dans les régions temporales (GIBBS) et les stimulations du lobe temporal (PENFIELD) ont indiqué la localisation temporale du foyer épileptique, et les travaux de GASTAUT ont souligné le rôle des formations rhinencéphaliques dans le développement de l'épilepsie psychomotrice ou temporale.

Nous rapportons différentes observations de ces manifestations cliniques traduites par divers paroxysmes : attaques illusionnelles (sentiment d'étrangeté, sentiment de déjà vu ou entendu, vision panoramique du passé), hallucinations (olfactives, auditives ou visuelles), Dreamy-states, automatismes (gestuels, ambulatoires, verbaux et mimiques). Nous n'avons observé parmi nos malades aucun automatisme coordonné, ni aucune manifestation de longue durée.

J. MOREAU rapporte ainsi le cas d'une malade ayant présenté des crises psychomotrices isolées pendant dix ans : méningiome du sillon olfactif. FENYES rapporte également une évolution isolée de dix ans, mais les crises psychomotrices sont associées à des crises de grand mal apparues un an après un traumatisme crânien : astrocytome temporal.

b) Formes cliniques et modalités évolutives

1) Epilepsie Bravais-Jacksonienne

Nous avons noté des crises Jacksoniennes motrices chez sept malades. La crise initiale a été suivie d'une généralisation dans cinq cas.

. Un malade a présenté des épisodes parétiques paroxystiques

du membre inférieur gauche puis les accès sont devenus cloniques et débutant toujours au membre inférieur.

. Un malade a présenté des crises cloniques localisées à l'hémi-face pendant toute l'évolution solitaire.

. Quatre malades ont présenté leur première crise clonique au niveau du membre supérieur avec généralisation secondaire. Parmi eux :

- Deux sujets ont conservé cette localisation, l'un pendant sept ans, l'autre pendant vingt ans à raison d'une crise par mois environ.

- Chez un sujet, la crise, localisée d'abord au membre supérieur, s'est accompagnée d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux survenant au terme de la marche Jacksonienne (face), suivie, après quelques secondes, de généralisation. Par la suite, cette épilepsie focale a alterné avec des crises d'automatisme élémentaire.

- Un malade, éthylique connu, a présenté sa première crise le lendemain d'un troisième traumatisme crânien. La crise débute au membre supérieur, gagne la face et se généralise. Par la suite, le premier phénomène sera sensitif (décharges électriques) et suivi de clonies dans le même territoire. Au terme de l'évolution, l'épilepsie sensitive ne sera plus accompagnée de phénomènes moteurs. La dernière crise présentée par ce malade, après huit ans d'évolution, a été suivie d'un déficit hémicorporel de plusieurs heures.

. Dans une observation, l'épilepsie Bravais-Jacksonienne à début crural gagne le membre supérieur sans jamais se généraliser.

Il est intéressant de noter que nous n'avons pas observé d'état de mal Bravais-Jacksonien comme mode d'entrée dans l'épilepsie tumorale au long cours.

2) Epilepsie sensitive

Quatre malades ont présenté une première crise sensitive avec généralisation dans trois cas. Deux observations sont rapportées par VIRET dans sa thèse (Lyon 1961-1962). Les crises ont débuté par le membre supérieur, sauf chez un malade.

. Chez un malade, la première crise est faite de paresthésies (picotements) du membre supérieur gagnant l'hémiface avec généralisation. L'épilepsie va demeurer semblable pendant toute l'évolution solitaire et la dernière crise sera suivie d'un déficit du membre supérieur gauche pendant quelques heures.

. Chez un malade, une sensation d'engourdissement de l'hémiface gauche est suivie de généralisation, puis de fourmillements de l'hémiface et du membre supérieur homolatéral. Trois ans plus tard, un état de mal Bravais-Jacksonien clonique du membre supérieur gauche fait pratiquer une intervention exploratrice demeurant négative. Pendant encore cinq ans, l'évolution solitaire se limite à un engourdissement paroxystique de l'hémiface avec ou sans généralisation.

. Un malade présente des crises sensibles du bras gauche débutant par des dysesthésies des doigts, gagnant tout le bras et suivies d'un engourdissement post-critique de quelques minutes. Parfois, les fourmillements gagnent la face avec généralisation. Ce malade présente également des troubles paroxystiques du schéma corporel avec asomatognosie, impression d'avoir perdu le bras gauche. Après la crise, des douleurs intenses dans le même territoire peuvent durer une heure et demie. Enfin, par deux fois, l'épilepsie sensitive s'est accompagnée de clonies.

. Dans un cas, l'épilepsie sensitive prend la forme de crampes et de striction du bras droit, gagnant parfois la jambe, mais jamais la face. Par la suite, alternance avec des crises syncopales. Lors d'une hyperpnée, ce malade présentera une fois une crise masticatrice avec état confusionnel et sudation, suivie d'une aphasie.

Nous n'avons pas observé de dysesthésies paroxystiques survenant du même côté que la tumeur. Nous n'avons pas vu non plus de crises bilatérales, comme celle rapportée par VIRET qui, dit-il, sont toujours d'origine tumorale, avec localisation médiane ou paramédiane de la néo-formation.

3) Arrêt du langage

Nous n'en avons observé qu'un seul cas en temps que mode de début.

La malade s'arrêtait brusquement de parler, ne pouvant plus prononcer un mot ni une syllabe, mais comprenant parfaitement tout ce qui se disait à côté d'elle. Les crises étaient de courte durée, de une à quatre minutes. La diffusion de la décharge sur les aires voisines explique les suites, d'ailleurs inconstantes, du trouble phasique paroxystique : généralisation, souvent secondaire à une adversion de la tête vers la gauche. Il est à noter qu'un traitement régulier a permis l'arrêt des crises pendant deux ans, puis a raréfié la généralisation lors de la reprise des arrêts critiques du langage.

4) Crise hémicorporelle

Cette petite fille a présenté deux crises identiques sans température, la première à trois ans, la deuxième à cinq ans ; ablation d'une tumeur temporale à sept ans. Il s'agissait d'une hémiconvulsion avec coma durant huit heures, suivi d'une hémiplégie du même côté régressant en quelques heures. Nous n'avons pas pu savoir si les secousses cloniques de l'hémicorps étaient accompagnées ou non d'une conservation de la conscience.

5) Crises temporales

Nos quatre malades présentent chacun des phénomènes particuliers :

. Une malade présente des automatismes élémentaires (elle se gratte la cuisse), associés à des automatismes ambulatoires : elle tourne en rond avec agitation gestuelle. La généralisation est inconstante. Trois phénomènes vont se produire :

- l'apparition de deux crises morphéiques dix jours après un accouchement.
- une augmentation des crises psychomotrices, non contrôlées par le traitement mais sans généralisation, pendant les jours précédant et accompagnant les règles.
- l'apparition au bout de deux ans d'un état dépressif sévère puis de troubles du comportement (non paroxystiques) avec agressivité nécessitant l'internement d'office. Il s'agissait d'une tumeur frontale ayant évolué

sous le masque d'une épilepsie solitaire pendant quatre ans.

. Un malade présente une aura épigastrique constituée d'angoisse, impression de malheur imminent, puis succède :

- soit une crise uncinée : odeur désagréable, indéfinissable,
- soit une illusion de déjà vu, mais accompagnée d'une note affective pénible.

Une stimulation chimique déclenche une crise clinique avec modification de la conscience et mâchonnements, mais avec une note thymique euphorique et hilarité.

Ces manifestations paroxystiques sont inconstamment suivies de chute.

. Un malade présente des crises très complexes associant des hallucinations olfactives (soufre), des mouvements de mâchonnements avec hypersalivation, des dysesthésies brachiales droites et une anxiété très vive. La perte de connaissance est inconstante, durant cinq minutes, et suivie d'une crise entéralgique.

. La dernière malade présente une aura variable, rarement suivie de généralisation :

- soit sensation pénible localisée à l'épigastre,
- soit hallucinations visuelles (lézard)
- soit hallucinations auditives (pluie).

6) Crise vertigineuse

J. A. BARRE a déjà insisté sur la fréquence des troubles vertigineux paroxystiques comme signes initiaux longtemps isolés des tumeurs temporales. Dans notre seule observation, un grand vertige précède la crise généralisée. Par la suite, la crise sensorielle a disparu au profit d'un sentiment d'étrangeté teinté d'angoisse auquel succède un état confusionnel de brève durée avec mâchonnements automatiques. Le traitement a permis l'arrêt quasi absolu des crises comitiales pendant un an, mais n'a pas empêché la recrudescence progressive les trois années suivantes.

c) Temps d'évolution et fréquence des crises partielles

1) Temps d'évolution solitaire

Le temps d'évolution solitaire moyen est de six ans et se décompose ainsi pour chaque forme d'épilepsie partielle :

Epilepsie Bravais-Jacksonienne	8 ans
" sensitive	6 ans
" temporale	5 ans et 6 mois
" arrêt du langage	8 ans
" crise vertigineuse et	4 ans
" hémicorporelle	

2) Fréquence de la comitialité

Cette fréquence, très variable, empêche une étude systématique comme nous avons pu le faire pour l'épilepsie généralisée. Malgré tout, nous pouvons faire quelques remarques :

- dans un tiers des cas environ, le traitement a pu arrêter totalement au début de l'évolution ou diminuer d'une manière appréciable le nombre de crises partielles.

- dans la grande majorité des cas, la thérapeutique a empêché la généralisation secondaire.

- parfois, au contraire, un traitement considérable n'a aucunement diminué, surtout à la fin de la période de latence, le rythme élevé de la comitialité. Une observation est significative à cet égard : épilepsie Jacksonienne contrôlée pendant un an, puis une à trois crises par mois pendant cinq ans, et enfin vingt par mois à la fin de l'évolution malgré des doses importantes.

- On retrouve également pour les crises partielles le phénomène paradoxal signalé pour les crises généralisées : malade présentant une crise focale par mois pendant quelques années malgré le traitement, puis arrêt trompeur

de la comitialité jusqu'à l'apparition de signes déficitaires et d'une hypertension intra-crânienne.

A la fin de ce chapitre, nous pouvons confirmer un fait classique : si la substitution de crises partielles à des crises généralisées est un phénomène fréquemment observé, la succession inverse est exceptionnelle. KIPFER et GUIOT n'en rapportent qu'une observation. Rappelons le cas de notre malade qui a présenté des crises psychomotrices pendant deux ans, puis deux crises généralisées morphéiques dans les suites d'un accouchement. Par contre, nous avons pu noter que l'alternance "crise généralisée - crise partielle" n'est pas aussi rare que J. MOREAU le signale, particulièrement dans les cas où la crise généralisée a été le premier phénomène paroxystique : nous en rapportons plusieurs observations. Enfin, si nous pouvons dire avec J. MOREAU :

" la succession crises généralisées, puis crises Bravais-Jacksoniennes, est si fréquente qu'on peut en faire un symptôme caractéristique de l'évolution des épilepsies tumorales "

nous nous permettons d'ajouter que la substitution d'une crise partielle, de quelque nature qu'elle soit, nous a paru avoir la même valeur symptomatique.

C H A P I T R E I I

SYMPTÔMES AYANT CONDUIT AU DIAGNOSTIC DE TUMEUR CÉRÉBRALE

" Tout sujet ayant dépassé vingt-cinq ans , le vieillard mis à part, qui présente des crises épileptiques, doit être considéré comme porteur d'une tumeur du cerveau. "

C1. VINCENT

Lorsqu'un malade consulte pour une comitialité d'apparition récente, quelle que soit la forme de l'épilepsie, il faut penser à une néoformation cérébrale et pratiquer un examen systématique minimum.

Dans les cas considérés par notre travail, soit le sujet n'a pas consulté d'emblée, soit la comitialité a été considérée comme idiopathique et le patient mis à un traitement adapté, soit la comitialité a été attribuée à une autre étiologie, soit enfin les examens complémentaires (y compris : pneumo-encéphalographie gazeuse, artériographie carotidienne, ventriculographie, exploration chirurgicale même) se sont révélés normaux. Le malade a été alors surveillé, mais bien souvent il ne se sera soumis à ce contrôle régulier que lorsqu'une comitialité plus ou moins rebelle sera venue entraver son activité. C'est ainsi que, lors d'un nouvel électroencéphalogramme, lors d'un examen neurologique, on sera amené à pratiquer un bilan complémentaire devant l'apparition de signes non constatés à l'examen précédent. Dans d'autres cas, c'est l'apparition d'une hypertension intra-crânienne ou de signes neurologiques irrè-

versibles qui permet le diagnostic de tumeur cérébrale. Parfois enfin, le malade est hospitalisé dans un service de psychiatrie pour un syndrome mental venu s'ajouter à la comitialité : la constatation d'un oedème papillaire ou d'un foyer de souffrance électrique rattache alors troubles psychiques et comitialité à leur cause véritable.

Nous allons envisager ces symptômes nouveaux, d'apparition plus ou moins récente. Il est bien évident que, à eux seuls, ils n'ont pas toujours fait poser formellement le diagnostic de tumeur, mais ils ont amené à pratiquer les examens indispensables à l'acte chirurgical. Nous nous permettons de rappeler que, chez certains malades, le diagnostic avait été envisagé auparavant, mais la tumeur n'avait pas fait sa preuve. Dans ce cas, nous verrons les symptômes ayant fait renouveler les examens.

a) Hypertension intra-crânienne

L'apparition d'une hypertension intra-crânienne, isolée ou non, constitue le tiers de nos observations. Nous n'avons pas tenu compte de la gravité de cette hypertension, mais nous avons exigé, comme critère de son existence, la présence d'un oedème papillaire (allant du simple oedème à la stase avec exsudats et hémorragies) qui, dans la majorité des cas, était bilatéral.

Nous relevons ainsi seize observations, parmi lesquelles :

. Neuf syndromes d'hypertension intra-crânienne sans autre signe clinique.

. Trois syndromes d'hypertension intra-crânienne associés à des troubles psychiques récents :

- Un malade interné pour irritabilité et agressivité sur un fond d'apragmatisme (tumeur frontale).

- Un malade présente une désorientation temporo-spatiale avec un tableau de "confusion asthénique" d'HECAEN et AJURIAGUERRA (tumeur de la convexité frontale postérieure).

- Un malade a commencé par des troubles caractériels avec

irritabilité et colères violentes, puis état dépressif asthénique simple (T. temporaire).

. Trois syndromes d'hypertension intra-crânienne associés à des signes déficitaires d'apparition progressive : il s'agissait d'une hémiparésie dans les trois cas.

. Un malade présente un soulèvement du volet pratiqué environ un an auparavant au cours d'une intervention exploratrice.

b) Syndrome déficitaire

Il s'agit de sept malades, soit environ le sixième du total de nos observations. Nous avons éliminé de cette étude les déficits moteurs transitoires à la suite d'une crise d'épilepsie. Parmi ces sujets, six présentaient un syndrome pyramidal et un présentait une cécité. Les signes pariétaux ou d'atteinte des nerfs crâniens observés à ce stade n'ont constitué qu'une découverte de l'examen neurologique systématique :

. Trois malades ont présenté une hémiparésie progressive sans autre signe clinique,

. Trois malades associent des troubles psychiatriques :

- Une malade est sujette depuis quelques mois à des variations thymiques notables, accompagnées de modifications de son caractère (la comitialité généralisée est ici traduite par des crises fréquentes). Elle présente brutalement une hémiplégie droite, tandis que les troubles psychiques s'expriment par une euphorie tranquille, passive, satisfaite, sans puérilisme ni excitation (tumeur kystique fronto-rolandique gauche).

- Deux malades extériorisent depuis un an un état dépressif avec surtout asthénie, désintérêt et apragmatisme. Dans un cas, état pseudo-mélancolique, avec insomnie. En même temps, l'un présente une hémiparésie gauche avec des troubles phasiques discrets.

. Enfin, une malade présente une cécité quasi totale (atrophie optique bilatérale surtout gauche) avec syndrome confusionnel et euphorie : tumeur du sillon olfactif gauche.

c) Troubles psychiques

Nous insistons sur l'importance des troubles psychiques, car ils ont frappé suffisamment l'entourage du malade pour entraîner une consultation ou un séjour en milieu spécialisé. Dans les observations que nous allons décrire, ou dans celles précédemment envisagées, aucun trouble mental notoire ne pré-existait à l'épilepsie. D'autre part, " il est assez rare que l'évolution même très prolongée d'une épilepsie aboutisse à des troubles mentaux chroniques" (Henri EY). Or, l'évolution de la comitialité n'excède pas huit ans dans ce groupe d'observations, et ne semble donc pas pouvoir être retenue dans la genèse des troubles mentaux que nous rapportons. Dans les observations précédentes, nous avons pu remarquer que trois malades seulement, sur seize hypertensions intracrâniennes, ont présenté des troubles mentaux. Ensuite, sur sept sujets porteurs d'un déficit - et en dehors de toute hypertension intracrânienne - quatre étaient atteints de symptômes psychiques récemment apparus. Nous verrons maintenant quatre malades hospitalisés pour troubles mentaux récents, exempts de signes neurologiques et ophtalmologiques où le diagnostic de tumeur cérébrale fut envisagé par l'électroencéphalogramme. Il semble que notre pourcentage global de syndromes psychitriques soit en accord avec les chiffres de BUSCH et ceux d'EDMUND, cités par HECAEN & AJURIAGUERRA, c'est-à-dire que les désordres mentaux concernent le tiers environ des tumeurs cérébrales d'évolution lente (contre 42 à 70% pour les tumeurs d'évolution rapide).

. Deux malades présentent un syndrome identique fait d'irritabilité et de susceptibilité sur un fond hypomaniaque (tonalité euphorique de l'humeur, hyperactivité désordonnée, logorrhée).

. Un malade présente un état d'exaltation euphorique avec sentiment de bien-être alternant avec des phases d'apathie et même d'obnubilation.

. Enfin, une malade est hospitalisée pour un état confuso-délirant apparu depuis quelques jours.

La présence d'un foyer d'ondes lentes localisées à été constaté chez tous ces malades.

d) Variations de la comitialité

Chez neuf malades, l'apparition de crises épileptiques différentes de celles présentées antérieurement a conduit au diagnostic de comitialité tumorale. Nous devons ajouter, pour être exact, que les variations cliniques de l'épilepsie se sont accompagnées, dans la majorité des cas, d'un foyer d'ondes lentes à l'E.E.G., apportant en quelque sorte la preuve supplémentaire et indispensable de l'existence d'une néoformation dans la séméiologie clinique et électrique.

-- Epilepsie généralisée pendant 8 ans :

E.E.G. normaux. Consulte pour une crise clonique de l'hémi-face avec généralisation et déficit prolongé du bras et de la parole. E.E.G. : delta permanent localisé.

-- Epilepsie généralisée pendant 2 ans :

E.E.G. normal. Vient pour une généralisation d'une aura sensorielle auditive. E.E.G. : delta permanent localisé.

-- Epilepsie généralisée pendant 8 ans :

E.E.G. normal. A présenté une aphasie post-critique. E.E.G. : delta permanent localisé.

-- Epilepsie généralisée pendant 3 ans :

E.E.G. au repos : RAS. Avec le Cardiazol, décharges localisées puis diffuses. Est hospitalisé pour état de mal Bravais-Jacksonien. E.E.G. : crise infra-clinique spontanée et localisée.

-- Epilepsie généralisée pendant 12 ans :

E.E.G. normal. Consulte pour des parésies paroxystiques du membre inférieur gauche. E.E.G. : delta permanent localisé.

-- Epilepsie généralisée puis psychomotrice pendant 5 ans :

E.E.G. : anomalies diffuses. Présente deux crises déficitaires en huit jours. E.E.G. : thêta et P.O. diffuses. L'Echoencéphalogramme note une déviation de 15 mm.

-- Epilepsie généralisée pendant 10 ans :

E.E.G. : discrètes anomalies dans les deux régions antérieures.

Vient pour une crise aphasique. E.E.G. : delta et microvoltage permanent localisé.

-- Crises Jacksoniennes motrices et sensibles pendant 8 ans :

E.E.G. : repos: R.A.S. Est hospitalisé pour une crise déficitaire

E.E.G. : delta permanent localisé.

-- Crises sensibles pendant 4 ans :

E.E.G. normal. Présente des crises déficitaires. E.E.G. : delta permanent localisé.

Dans un seul cas, c'est l'augmentation de fréquence de crises temporales, avec une généralisation non contrôlée par le traitement, qui fait envisager le diagnostic de tumeur cérébrale. L' E.E.G. est normal au repos, révélant à l'hyperpnée un foyer localisé intermittent. L'artériographie carotidienne visualise la tumeur.

Ces observations nous permettent d'insister encore sur l'importance de l'apparition de crises focales chez un malade présentant une comitialité généralisée d'apparition tardive. Si cette substitution ne s'accompagne d'aucun signe neurologique, ou ophtalmoscopique, elle doit faire pratiquer un électro-encéphalogramme qui, bien souvent, révélera un foyer de souffrance qui n'existait pas auparavant. Dans le chapitre concernant les possibilités de diagnostic, nous proposons de dégager quelques règles de conduite en fonction des divers facteurs envisagés.

e) Observations concernant les tumeurs cérébrales découvertes par un examen encéphalographique.

A ce sujet, nous pouvons rappeler l'observation précédente où, lors de l'apparition de crises déficitaires chez une jeune fille qui présentait depuis cinq ans une épilepsie généralisée puis temporale, l'E.E.G. montrait des anomalies diffuses. L'examen neurologique et l'examen ophtalmologique étaient normaux. L'échoencéphalogramme fit soupçonner une néoformation intra-

cérébrale en révélant une déviation de 15 mm, engagement et diagnostic confirmés par l'artériographie carotidienne.

Dans les observations suivantes, l'E.E.G. (sept sujets), la PEG (deux sujets et la Gamma-encéphalographie (un sujet) ont apporté la véritable étiologie de la comitialité.

1 - Gamma-encéphalographie

Cette malade présentait des crises généralisées depuis huit ans avec des examens neurologiques et électroencéphalogrammes normaux à 52 et à 60 ans. Trois mois plus tard, la gamma-encéphalographie révèle un foyer tardif frontal postérieur droit. Un nouvel électroencéphalogramme montre un foyer d'ondes lentes irrégulier et intermittent temporal droit. Il s'agissait d'un méningiome para-sagittal.

2 - Pneumo-encéphalographie gazeuse

-- Malade de 47 ans, présentant une épilepsie généralisée.

Examen neurologique et fond d'oeil normaux à 47 et 54 ans. A l'E.E.G. : thêta et pointe-ondes temporaux gauches que le Cardiazol amplifie avec projection hétéro-latérale. A 55 ans, devant l'apparition d'un tremblement et d'une hypertension droite avec signe de la roue dentée, et devant la persistance de l'épilepsie, une P.E.G. est pratiquée (fond d'oeil normal) qui révèle un engagement antérieur sous la faux. Dans le liquide céphalo-rachidien, albumine à 1,20 gr, et à l'intervention : méningiome du tiers externe de la petite aile du sphénoïde gauche.

-- Une malade de 22 ans présente des crises généralisées précédées de fourmillements du bras gauche et de la face depuis l'âge de 15 ans. Le traitement supprime la généralisation. A 21 ans, l'E.E.G. révèle une crise électrique pariétale droite ; à 22 ans, une crise électro-clinique : crise sensitive très douloureuse et décharges pariétales droites. La P.E.G., après un fond d'oeil normal, découvre un abaissement du ventricule droit. Un deuxième E.E.G. est normal, l'artériographie carotidienne droite peu probante. A l'intervention, méningiome de la convexité pariéto-occipitale droite.

3 - Electroencéphalographie

Au contraire des cas précédents où l'E.E.G. était normal, ou peu en faveur d'une néoformation, les sept cas suivants ont bénéficié de cet examen à un moment de l'évolution. C'est en général la prise successive de tracés électriques qui a permis de résoudre le problème. Chez certains malades d'ailleurs, la pratique d'autres méthodes s'était révélée inefficace pendant la période de latence. L'intérêt de ces observations mérite que nous les exposions brièvement, d'autant que leur polymorphisme interdit toute tentative de regroupement sous la forme d'un schéma :

-- De 24 à 28 ans, un malade présente une épilepsie généralisée puis une alternance de crises vertigineuses et d'absences temporales. Un E.E.G est pratiqué chaque année, la stimulation photocardiazolique entraîne des crises infra-cliniques, de durée variable, sous la forme de pointes et pointes-ondes temporales antérieures droites. A 26 ans, on note à l'hyperpnée, des ondes lentes delta de même localisation. L'examen neurologique, le fond d'oeil, les radiographies simples et même la pneumo-encéphalographie gazeuse sont normaux. Deux ans plus tard, l'E.E.G. montre au repos, pour la première fois, un delta permanent temporal droit.

-- De 41 à 47 ans, alternance de crises sensibles et de crises syncopales. Examen neurologique et fond d'oeil sont chaque année normaux. Les différents E.E.G. de repos ont toujours été normaux. Lors de la stimulation photo-cardiazolique ou de l'hyperpnée, on avait noté des crises électro-cliniques avec foyer temporal gauche ou des ondes lentes diffuses. A 47 ans, l'E.E.G. révèle pour la première fois un foyer d'ondes thêta et delta rolando-temporal gauche.

-- Un malade présente une épilepsie généralisée de 28 à 33 ans, avec, chaque année, examen neurologique et fond d'oeil normaux. Le premier électroencéphalogramme montre des petites bouffées temporales gauches ; le deuxième une bouffée rolando-pariétale gauche, le troisième une bouffée thêta temporale droite. A 33 ans, ondes lentes diffuses ; puis deux activités critiques électriques temporales antérieures gauches. L'inhalation de carbogène entraîne la disparition éphémère des ondes lentes du seul côté gauche. Quelques jours après, ondes lentes diffuses prédominant dans les régions antérieures droites.

avec quelques décharges temporales antérieures gauches. L'artériographie carotidienne montre une tumeur frontale droite engagée.

-- A partir de 29 ans, ce malade présente une épilepsie généralisée la stimulation cardiaque entraîne une syncope avec 5 mgr/Kg. A 32 ans : ondes lentes delta bi-latérales à l'hyperpnée. A 36 ans, apparition d'une épilepsie temporale avec électroencéphalogramme normal. Un mois plus tard, les examens neurologiques et ophtalmologiques sont normaux. L'E.E.G. révèle des bouffées d'ondes lentes delta irrégulières fronto-temporales antérieures droites et le malade fait une crise électro-clinique à l'hyperpnée.

-- A 46 ans, cet éthylique présente sa première crise généralisée. L'examen neurologique est normal. L'E.E.G. montre des bouffées lentes dans les régions antérieures, à prédominance droite. L'artériographie carotidienne droite est normale. A 47 et 48 ans, les mêmes examens sont identiques. A 49 ans : delta permanent frontal droit, et tumeur visible à l'angiogramme.

Les deux observations suivantes n'ont pas eu d'électroencéphalogramme au début de la comitialité et pendant la période de latence :

-- Cette malade présente une première crise généralisée à 28 ans. Deux ans après, une deuxième crise généralisée fait pratiquer des examens neurologiques et ophtalmoscopiques qui sont normaux. A l'E.E.G., delta permanent temporal postérieur et occipital droit.

-- L'autre malade présente à 28 ans une crise généralisée, puis des crises psychomotrices pendant six ans. A 34 ans, le premier électroencéphalogramme montre des ondes lentes delta temporales gauches avec décharges delta et quelques pointes.

Ces observations dénotent l'intérêt de la prise successive des tracés électriques. Lors de la première crise comitiale ou pendant la phase de latence, les examens neurologiques, ophtalmoscopiques et électroencéphalographiques étant normaux, nous avons pu constater la négativité des examens complémentaires (artériographie carotidienne et pneumo-encéphalographie gazeuse) quand ils ont été pratiqués.

DEUXIEME PARTIE

EVOLUTION ELECTRIQUE DE LA COMITIALITE

L'intérêt de l'électroencéphalogramme n'est plus à démontrer et son apport, dans le diagnostic de tumeur cérébrale, est évident. Son intérêt, déjà considérable chez un malade porteur d'une hypertension intra-crânienne ou de signes neurologiques déficitaires, est encore augmenté lorsque se pose le problème d'une comitialité solitaire, et, à plus forte raison, d'apparition tardive. S'agissant d'un examen bénin et rapide, sa répétition est facilitée sans nécessiter une hospitalisation.

On sait, depuis FOERSTER & ALTENBURG, PENFIELD, que le tissu tumoral des néoformations cérébrales est électriquement inactif. Les anomalies électriques sont en relation avec un certain nombre de facteurs (compression du cortex, troubles vasculaires, oedème cérébral et engagement, distension des ventricules) et sont la réaction du parenchyme cérébral sain péri-tumoral ou à distance de la tumeur.

Nous voudrions rappeler brièvement les anomalies les plus significatives:

- . Ondes delta polymorphes, amples et irrégulières,
- . Rythme thêta, associé ou non à des ondes delta,
- . Foyers irritatifs du type épileptogène qui nous intéressent particulièrement, car ils sont fréquents dans nos observations, et ne diffèrent pas des foyers épileptogènes non tumoraux.

. L'hyperpnée peut faire apparaître les anomalies précédentes ou les amplifier. Il en est de même pour la stimulation chimique (Cardiazol, Mégimide) qui peut extérioriser les anomalies non objectivées par le tracé de repos. Nous mentionnerons spécialement les observations ayant bénéficié d'une méthode de sensibilisation.

Nous avons rassemblé nos observations en trois catégories d'intérêt différent. En effet, le premier groupe de malades, le plus important, a bénéficié de plusieurs électroencéphalogrammes : d'abord à l'apparition de la comitialité, ensuite pendant la phase de latence, enfin lors de l'établissement définitif du diagnostic. Le deuxième groupe de malades n'a pas eu d'électroencéphalogramme à la première manifestation comitiale, ce qui est expliqué le plus souvent par l'excellente action des barbituriques prescrits. Par la suite, la réapparition ou l'aggravation de l'épilepsie, impossible à contrôler par le traitement, fait pratiquer l'électroencéphalogramme. Le troisième groupe de malades, d'ailleurs restreint, a évolué pendant deux à huit ans sans que cet examen soit réalisé avant la phase du diagnostic.

Après l'étude de chaque catégorie ainsi définie, nous rassemblerons les résultats obtenus pour les présenter globalement.

PREMIERE CATEGORIE

1 - DEBUT DE LA COMITIALITE

-- Tracés normaux

Treize malades sur vingt-quatre présentaient des tracés de repos normaux, avec une réaction d'arrêt normale, de même que l'hyperpnée et la stimulation lumineuse intermittente. Parmi ces malades, trois ont bénéficié d'une stimulation chimique à la Mégimide et deux au Cardiazol sans anomalie. Deux sujets ont présenté une syncope, non accompagnée de signes électriques, lors de la stimulation chimique.

-- Anomalies diffuses spontanées

Un seul malade, adulte jeune, présentait un tracé de comitialité profonde à expression diffuse.

-- Anomalies sous la forme d'ondes lentes localisées : quatre malades

- . Spontanées : Deux malades présentaient des anomalies discrètes sous la forme de bouffées lentes localisées (théta ou delta) qui diffusaient au lobe opposé dans un cas,
 - : Un malade présentait un foyer delta intermittent frontal droit, mais les examens complémentaires sont restés négatifs.
- . Provoquées par l'hyperpnée: apparition d'ondes lentes théta localisées chez un malade.

-- Foyers irritatifs épileptogènes : six malades

- . Spontanés : Un foyer avec rares pointes fronto-temporales droites,
 - : Un malade présente une crise infra-clinique pendant 12 minutes avec diffusion, puis des ondes lentes delta hémisphériques gauches.
 - : Un malade présente une crise électroclinique spontanée et le Cardiazol fait apparaître un delta rythmique.
- . Provoqués : L'hyperpnée fait apparaître chez deux malades un foyer de pointes et pointe-ondes lentes bien localisées. Le Cardiazol provoque les mêmes anomalies dans un cas, et dans l'autre une crise électroclinique avec pointe-ondes diffuses, puis un rythme théta diffus.
 - : Dans un cas, le Cardiazol montre un foyer de pointes et ondes lentes delta encochées, puis des polypointe-ondes diffuses.

2 - PHASE DE LATENCE

Nous allons reprendre les tracés électriques normaux et anormaux pratiqués lors de la première crise comitiale pour permettre de mieux comprendre ce qu'ils sont devenus pendant l'évolution latente.

-- Les treize malades ayant des tracés normaux :

. Onze présentaient encore des électroencéphalogrammes normaux dont deux malgré la Mégimide.

. Un malade présente maintenant un foyer irritatif localisé.

. Chez un malade, le tracé de repos est à l'hyperpnée normal, mais l'inhalation d'azote pendant 4 minutes entraîne des ondes lentes bifrontales accompagnées de clonies hémicorporelles gauches.

Le malade présentant des anomalies diffuses spontanées extériorise maintenant, sur un rythme de base thêta, une crise infra-clinique spontanée et à l'hyperpnée sous la forme d'ondes lentes rythmiques du vertex inférieur gagnant un peu sur la région temporale droite.

-- Anomalies sous la forme d'ondes lentes localisées :

. Spontanées (3) : Deux restent identiques et sans aucune aggravation.

: Un fait suspecter l'existence de deux foyers opposés par l'apparition successive de bouffées temporales gauches puis droites.

. Provoquées par l'hyperpnée(1) : Ce tracé est à peu près identique à celui du malade précédent avec un foyer lent temporal gauche, puis une activité critique temporale droite (delta + pointes). Lors d'un troisième enregistrement, foyer lent intermittent pariétal droit avec ondes lentes bifrontales à l'hyperpnée.

Le quatrième électroencéphalogramme, pratiqué avant l'intervention, ne montrait plus d'anomalie droite mais un foyer delta préfrontal gauche paramédian : oligodendrogliome assez superficiel rolando-pariétal droit, mais l'angiogramme montrait un gros engagement du type antérieur.

-- Foyers irritatifs épileptogènes :

. Spontanés : Contrairement à ce que l'on pouvait attendre, les tracés de repos étaient cette fois-ci normaux . Ainsi, chez deux malades, l'hyperpnée est nécessaire pour faire apparaître les anomalies traduites maintenant par des ondes lentes intermittentes localisées. Lors d'un autre E.E.G., l'un de ces malades présente des bouffées delta bi-frontales ou diffuses. Le dernier malade de ce groupe extériorise les anomalies sous stimulation photocardiazolique seulement, et encore sous la forme d'ondes lentes diffuses accompagnant une crise masticatrice et confusionnelle.

. Provoquées : Les foyers s'aggravent par rapport au premier électroencéphalogramme mais ne sont toujours pas visibles au repos :

- Par l'hyperpnée (2) : dans un cas, il se produit une crise électroclinique à l'hyperpnée, et dans l'autre cas, apparition d'ondes lentes localisées à l'hyperpnée. Chez ce dernier, le Cardiazol entraîne pendant 14 minutes des décharges incessantes de pointes et pointe-ondes au même niveau.

- Par le Cardiazol (1) : Ce malade qui présentait au début des anomalies irritatives avec le Cardiazol, extériorise maintenant à l'hyperpnée deux

crises infra-cliniques sous la forme de décharges delta localisées puis diffusant à l'hémisphère opposé.

3 - PHASE DU DIAGNOSTIC

A cette phase, le diagnostic est facile électriquement dans la grande majorité des cas. Les tracés normaux sont rares, de même que les foyers purement irritatifs. Ce stade permet à l'électroencéphalogramme de lever le doute, quand les symptômes cliniques ne l'ont pas fait. Malgré tout, l'E.E.G. garde sa valeur localisatrice, particulièrement dans les hypertensions intra-crâniennes et les troubles psychiques non accompagnés de signes neurologiques focaux.

. Tracés normaux

Sur treize tracés normaux lors de l'apparition de la première crise comitiale, il ne reste à ce stade que deux tracés normaux, dont un malgré la Mégimide. Il s'agissait d'un oligodendrogliome temporal dans un cas, et d'un méningiome de la faux en sablier dans l'autre cas.

Les onze autres malades ayant des tracés normaux au début présentent tous un foyer de souffrance traduit par des ondes lentes :

-- Dans sept cas, on note un rythme delta polymorphe, ample et irrégulier, permanent (dont l'un présente une crise électroclinique courte à l'hyperpnée, sous la forme d'ondes lentes delta rythmiques dans la même région).

-- Dans deux cas, foyer théta + delta permanent, dont l'un présente des bouffées delta antérieures homolatérales, probablement transmises à partir du foyer de souffrance.

-- Dans deux cas, rythme delta intermittent focalisé sur un rythme de base à 7 - 8 C/S.

. Anomalies diffuses spontanées :

Ce malade présente maintenant un foyer de souffrance bien localisé, avec une activité critique delta au même niveau sur un fond basal lent et mal réagissant.

. Anomalies lentes localisées spontanées :

Les trois malades se présentent à ce stade avec un tracé considérablement aggravé, puisque les anomalies primitivement très discrètes, se traduisent par de vastes foyers de souffrance permanents (ondes lentes très amples, irrégulières, à 1,5 C/S).

Nous signalons particulièrement le cas de ce malade suspect de deux foyers opposés pendant la phase de latence : actuellement, on note des ondes lentes diffuses à 2 - 3 C/S, prédominant dans la région fronto-temporale droite et des décharges critiques de pointe-ondes lentes temporales antérieures gauches (dont l'une de 100 secondes). L'engagement sous la faux peut-il expliquer cette décharge contro-latérale?

. Foyers irritatifs :

-- Chez quatre malades, le tracé révèle actuellement un foyer de souffrance permanent (delta 1,5 - 3 C/S) correspondant au foyer épileptogène primitif, mais évidemment toujours plus étendu.

-- Chez un malade, les crises infra-cliniques provoquées au début par le Cardiazol, ensuite par l'hyperpnée, sont maintenant spontanées et fréquentes, mais n'ont plus tendance à diffuser.

-- Un malade enfin présente un rythme rapide à 20 C/S localisé à la région fronto-temporale gauche ; on note aussi dans la région temporale antérieure gauche des décharges de pointe-ondes lentes et très amples.

En conclusion, l'évolution générale des tracés se fait, quelle que soit la traduction électrique au début, vers la constitution d'un foyer sous la forme d'ondes lentes irrégulières, lentes, amples et localisées.

DEUXIEME CATEGORIE

Quinze malades n'ont pas eu d'électroencéphalogramme au début de la comitialité mais pendant l'évolution comitiale monosymptomatique.

. Tracés normaux

L'électroencéphalogramme, sans stimulation chimique, était normal chez deux malades. Dans les deux cas, à la phase du diagnostic, on notait un vaste foyer delta permanent.

. Anomalies diffuses

-- Dans un cas, les tracés sont identiques pendant la phase de latence et lors du diagnostic : rythme de base thêta avec bouffées d'ondes lentes delta et décharges spontanées de pointe-ondes lentes diffuses prédominant sur le vertex antérieur (tumeur kystique temporale).

-- Dans l'autre cas, à la phase de latence, le tracé de repos est normal, mais l'hyperpnée entraîne des bouffées de pointe-ondes diffuses. Un an plus tard, gros foyer delta permanent temporal gauche.

. Ondes lentes localisées

Chez ces quatre malades, les anomalies sont spontanées :

- deux sont très discrètes (la P.E.G. révèle une atrophie localisée)
- une se présente sous la forme d'anomalies intermittentes (artério-

graphie carotidienne normale).

-- chez l'un, foyer permanent, mais la malade refuse l'hospitalisation et va présenter une évolution de la comitialité solitaire pendant huit ans.

Que deviennent ces anomalies localisées ?

-- Dans deux cas, elles s'aggravent, s'étendent pour constituer un vaste foyer de souffrance permanent.

-- Dans deux cas, il se constitue une activité microvoltée et désorganisée permanente dans une région déterminée, et l'hyperpnée fait apparaître au même niveau des ondes lentes intermittentes ou des décharges d'ondes lentes delta.

. Foyers irritatifs : sept malades

-- Provoqués : Tracés de repos normaux chez trois malades.

: Chez l'un, l'hyperpnée fait apparaître des décharges de pointe-ondes lentes, dans la région temporale moyenne droite et bi-frontale. Deux ans plus tard, ondes lentes de l'hémisphère droit prédominant dans la région fronto-temporale antérieure.

: Chez les deux autres, la stimulation chimique entraîne :

-une crise infra-clinique sous la forme d'ondes lentes delta rythmiques sur le vertex empiétant sur la région rolandique droite (P.E.G., artériographie carotidienne normales). Trois ans plus tard, foyer thêta permanent avec des ondes lentes delta intermittentes pariéto-temporales postérieures droites.

- une crise électroclinique sous la forme d'ondes lentes delta amples et diffuses avec des pointe-

ondes amples temporales gauches (à noter un seuil haut). Trois ans plus tard, le tracé de repos est toujours normal, et le Cardiazol entraîne des ondes lentes temporales droites puis une crise électroclinique avec des ondes delta de plus en plus amples, temporales gauches (Méningiome temporal antérieur gauche).

- Spontanés : Chez l'un, crise infra-clinique pariétale droite. Un an après, crise électroclinique au même niveau (delta + pointes).
- : Chez deux autres malades, le foyer épileptogène est localisé à la région temporale, et le Cardiazol fait diffuser les décharges au côté opposé dans un cas. Au stade du diagnostic, on constate un fond thêta irrégulier temporal surchargé de pointe-ondes lentes et amples.
- : Enfin, dans le dernier cas, foyer de pointes avec quelques ondes lentes peu amples. Trois ans plus tard, les tracés de repos et à l'hyperpnée sont normaux, mais le Cardiazol entraîne des pointes-ondes frontales droites puis gauches et une crise électroclinique. Au stade du diagnostic, trois ans plus tard, foyer de souffrance au repos (thêta + delta et quelques pointes).

TROISIEME CATEGORIE

Il s'agit de huit malades ayant eu leur premier électroencéphalogramme lors de l'établissement du diagnostic de tumeur cérébrale, au terme d'une évolution plus ou moins longue de la comitialité isolée.

Chez six malades, l'E.E.G. révèle un foyer de souffrance localisé permanent sous la forme d'ondes lentes, associé dans trois cas à des décharges spontanées (pointes, pointe-ondes lentes ou delta rythmiques).

Chez deux malades, les anomalies localisées sont beaucoup plus discrètes :

- soit quelques ondes lentes à 3 - 4 C/S, intermittentes et à l'hyperpnée seulement,
- soit de rares bouffées thêta augmentées par l'hyperpnée.

EN CONCLUSION

L'évolution électrique de la comitialité tumorale au long cours , telle qu'elle semble se dégager de l'étude parallèle de nos observations, se présente comme suit :

1) Phase de début

- . Tracés normaux : 55%
- . Foyers irritatifs épileptogènes : 24% (dont 13% provoqués) ⁽¹⁾
- . Foyers d'ondes lentes : 17% (dont 4% provoqués)
- . Anomalies diffuses spontanées : 4%

2) Phase de latence

- . Tracés normaux : 36%
- . Foyers irritatifs épileptogènes : 33% (dont 15% spontanés)
- . Foyers d'ondes lentes : 25% (dont 18% spontanés)
- . Anomalies diffuses : 12% (dont 8% spontanés).

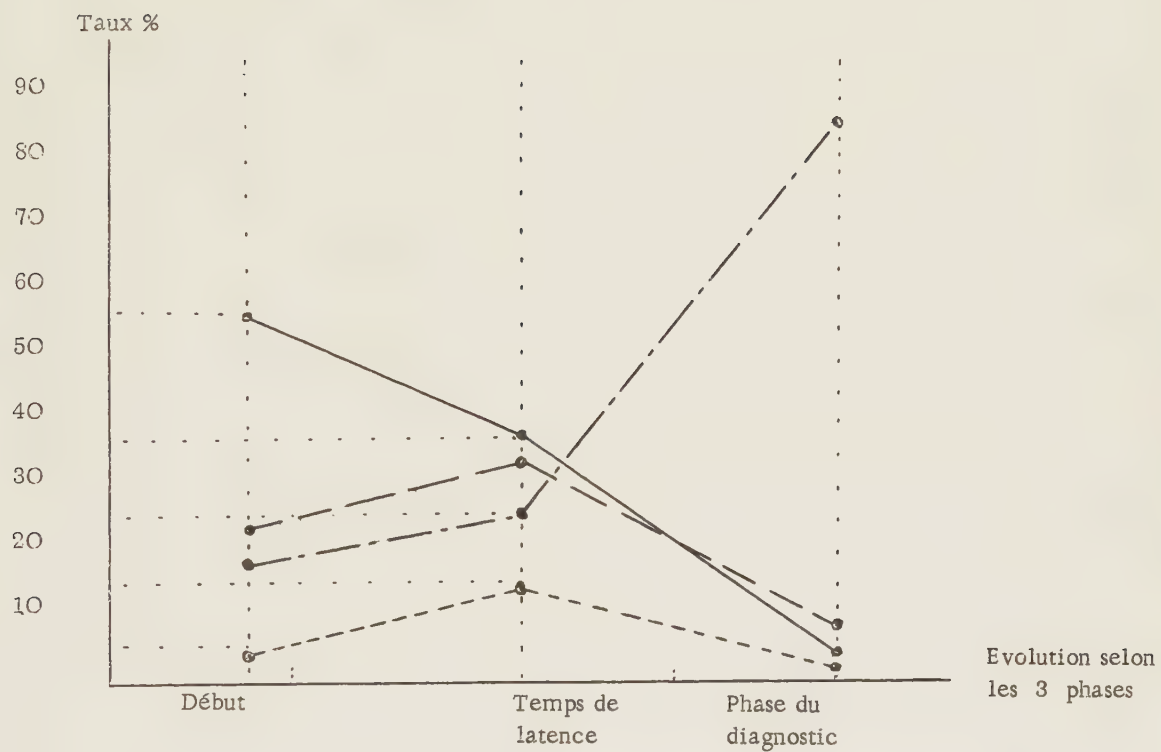
(1) Nous entendons par provoquées, les anomalies avec l'hyperpnée et la stimulation chimique. Les anomalies spontanées sont donc uniquement révélées par le tracé de repos.

Le total de ces chiffres correspond à un taux légèrement supérieur à 100%, ceci étant dû au fait que certains malades ont eu plusieurs enregistrements électriques pendant cette phase donnant des anomalies différentes sur les divers tracés.

3) Phase de diagnostic

- . Tracés normaux : 4,4%
- . Foyers irritatifs épileptogènes : 6,6% (dont 2,2% provoqués par le Cardiazol)
- . Anomalies diffuses : 2%
- . Rythmes rapides localisés : 2%
- . Foyers d'ondes lentes localisés : 85% dont :
 - 55% de foyers delta permanents
 - 9% de foyers delta ou thêta intermittents
 - 21% de foyers d'ondes lentes permanents surchargés de pointes ou pointe-ondes lentes, ou de décharges critiques localisées.

POURCENTAGE DES DIFFERENTES ANOMALIES
ET TRACES NORMAUX EN FONCTION DES
DIFFERENTS STADES EVOLUTIFS



Foyer d'ondes lentes localisées
Anomalies diffuses
Tracés normaux
Foyers irritatifs épileptogènes

TROISIEME PARTIE

C H A P I T R E 1

CORRELATIONS ENTRE LA LOCALISATION OPERATOIRE ET LA COMITIALITE ELECTROCLINIQUE

Ces corrélations ne tiennent compte, du point de vue clinique et électrique, que des deux phases caractérisant la comitialité solitaire au long cours, c'est-à-dire la phase de début et le temps de latence. Nous éliminons donc de cette étude parallèle la phase du diagnostic où la comitialité est peu souvent isolée, la longueur de l'évolution ayant permis à l'hypertension intra-crânienne ou à des signes neurologiques d'apparaître. Chez huit malades, l'électroencéphalogramme ayant été pratiqué à cette dernière phase, la comitialité clinique sera seule envisagée.

Nous avons classé les différentes localisations opératoires en : frontale, fronto-temporale, rolandique, temporale, pariétale, pariéto-occipitale, parasagittale, base et convexité.

1 - Tumeurs frontales

. Nombre : 7

. Anatomie pathologique : 3 astrocytomes, 4 oligodendrogliomes

. Comitialité clinique :

- 5 épilepsies généralisées, dont 4 vont continuer à évoluer sur le

mode et une est remplacée par des crises psychomotrices.

- 1 épilepsie psychomotrice, alternant ensuite avec des crises généralisées.

- 1 épilepsie avec crises d'arrêt du langage évoluant sur le même mode.

. Comitialité électrique :

- 2 tracés normaux ,

- 4 tracés montrent des anomalies spontanées sous la forme d'ondes lentes à localisation unilatérale exacte et focalisée dans un cas, exacte mais en aire (fronto-temporale) dans deux cas, à distance (temporale) dans un cas.

2 - Tumeurs fronto-temporales

. Nombre : 4

. Anatomie pathologique : 2 astrocytomes, 1 oligodendrogliome et 1 tumeur maligne infiltrante sans diagnostic histologique.

. Comitialité clinique :

- 1 épilepsie généralisée évoluant sur ce seul mode,

- 1 état de mal généralisé évoluant sur le mode crise généralisée,

- 2 épilepsies Bravais-Jacksoniennes, l'une alternant ensuite avec une épilepsie sensitive, et l'autre remplacée par des crises psychomotrices.

. Comitialité électrique :

- 1 tracé normal ,

- 2 foyers irritatifs à localisation exacte dans 1 cas, du côté opposé à la tumeur dans l'autre cas.

3 - Tumeurs rolandiques

- . Nombre : 4
- . Anatomie pathologique : 3 astrocytomes, 1 oligodendrogliome ,
- . Comitialité clinique débutant par :
 - dans 3 cas, crise généralisée, avec substitution dans un cas par une épilepsie Bravais-Jacksonienne motrice puis sensitive.
 - dans 1 cas, épilepsie sensitive évoluant ensuite sur ce mode.
- . Comitialité électrique :
 - 3 tracés normaux (les 3 astrocytomes)
 - 1 foyer irritatif localisé à distance (temporal).

4 - Tumeurs temporales

- . Nombre : 14
- . Anatomie pathologique : 10 astrocytomes, 4 oligodendrogliomes
- . Comitialité clinique : Cette comitialité présente au début de l'évolution un grand polymorphisme :
 - 3 malades présentant des crises généralisées continuent à évoluer sur ce mode;
 - 1 état de mal généralisé, restant la seule manifestation
 - 3 malades présentant des crises généralisées alternant ensuite avec des crises psychomotrices ,
 - 2 épilepsies psychomotrices, identiques pendant l'évolution,
 - 2 épilepsies sensitives, alternant ensuite avec des crises temporales dans un cas et avec une épilepsie Jacksonienne dans l'autre cas.
 - 1 épilepsie Bravais-Jacksonienne et une épilepsie hémicorporelle évoluent sur le même mode.

- 1 malade ayant des crises vertigineuses présente ensuite une épilepsie psychomotrice.

. Comitialité électrique :

- 5 tracés normaux

- 4 foyers irritatifs avec localisation exacte

- 1 foyer d'ondes lentes de localisation exacte mais en aire (pariëto-temporale).

- 1 tracé avec des anomalies diffuses, mais il s'agit d'une enfant.

- 3 malades n'ont pas eu de tracé électrique pendant l'évolution isolée de la comitialité.

5 - Tumeurs pariétales

. Nombre : 3

. Anatomie pathologique : 2 astrocytomes, 1 oligodendrogliome

. Comitialité clinique :

- une épilepsie Jacksonienne reste identique

- deux épilepsies généralisées vont être remplacées par des crises focales, psychomotrices dans un cas, déficitaires dans l'autre.

. Comitialité électrique :

- 1 malade présente des ondes lentes de localisation unilatérale exacte, mais en aire rolando-pariétale.

- 1 malade présente une crise infra-clinique à distance (sur le vertex et rolandique avec localisation unilatérale exacte).

6 - Tumeurs pariëto-occipitales

. Nombre : 2

. Anatomie pathologique : 1 astrocytome, 1 oligodendrogliome.

. Comitialité clinique :

- une épilepsie généralisée, identique pendant l'évolution
- une épilepsie généralisée remplacée par des crises psychomotrices alternant avec des crises vertigineuses. A l'électroencéphalogramme, foyer irritatif temporal droit.

7 - Tumeurs parasagittales

. Nombre : 4

. Anatomie pathologique : 2 méningiomes, 1 oligodendrogliome , 1 astrocytome.

. Comitialité clinique : La comitialité reste identique pendant toute l'évolution :

- Deux épilepsies généralisées ,
- Deux épilepsies Bravais-Jacksoniennes.

. Comitialité électrique :

- Les deux méningiomes ne montrent pas d'anomalie
- Un tracé révèle un foyer irritatif à localisation temporale.

8 - Tumeurs de la base

. Nombre : 2

. Anatomie pathologique : 2 méningiomes

. Comitialité clinique : la comitialité reste identique pendant

l'évolution, sur le mode généralisé.

. Comitialité électrique :

- 1 foyer irritatif temporal gauche diffusant à droite (localisation tiers externe gauche de la petite aile du sphénoïde).

- 1 foyer d'ondes lentes intermittent frontal gauche (tumeur du sillon olfactif gauche).

9 - Tumeurs de la convexité

. Nombre : 7

. Anatomie pathologique : 7 méningiomes

. Comitialité clinique :

- 3 épilepsies partielles restent identiques pendant l'évolution (une épilepsie Bravais-Jacksonienne, une épilepsie sensitive, une épilepsie temporale).

- 4 épilepsies généralisées, dont un malade présente une substitution par des crises psychomotrices.

Il existe donc une uniformité de ce groupe puisque la comitialité ne se modifie que dans un seul cas, uniformité confirmée par l'électroencéphalogramme. En effet :

. Comitialité électrique : les anomalies rencontrées au début où à la phase de latence sont toutes de nature irritative et, par ailleurs, aucun tracé normal n'a été constaté :

- 2 malades présentent des anomalies diffuses sous la forme de

pointe-ondes, mais l'un de ces malades objective une crise infra-clinique (temporale droite et sur le vertex antérieur) pendant la phase de latence. Dans les deux cas, il s'agissait d'un méningiome de la convexité pariétale.

- 4 malades présentent des anomalies irritatives avec localisation unilatérale et focalisation exactes (deux foyers irritatifs, une crise infra-clinique et une crise électro-clinique).

EN CONCLUSION

Nous pouvons retenir que :

-- La valeur localisatrice de la comitialité clinique au long cours est relativement médiocre : En effet, les tumeurs rolandiques ne s'expriment sur le mode Bravais-Jacksonien qu'une fois sur quatre malades, aucune tumeur pariétale ou pariéto-occipitale (cinq observations) ne présente de paroxysme critique sensitif, et seules les tumeurs temporales font état de sept épilepsies temporales (sur 14 observations), en notant toutefois que deux malades seulement ont débuté leur comitialité et évolué sur ce seul mode. D'ailleurs, le pourcentage de crises généralisées restant généralisées est évocateur à ce sujet. Malgré tout, nous ne devons pas oublier " l'imprécision dans laquelle on reste, même après l'intervention d'exérèse, sur les limites exactes de l'extension néoplasique et du ramollissement péritumoral", expliquant sans doute la distance entre le foyer épileptogène et la masse tumorale.

-- Nous avons été frappés par l'extrême instabilité des manifestations cliniques comitiales rencontrées parmi les tumeurs hémisphériques, en particulier temporales, et par le pourcentage de tracés électriques normaux dans ces mêmes localisations tumorales.

-- Au contraire, les tumeurs de la convexité, les tumeurs de la base et les tumeurs parasagittales présentent des manifestations épileptiques stables pendant toute la durée de l'évolution au long cours. Parmi ces tumeurs, nous avons été amenés à isoler les sept méningiomes de la convexité qui dénotent une uniformité clinique et électrique indiscutable.

C H A P I T R E I I

CORRELATIONS ENTRE LE DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE ET LA COMITIALITE AU LONG COURS

La durée de l'évolution isolée des crises comitiales dépend essentiellement de la nature de la tumeur. Il est classique d'opposer :

. Les tumeurs à évolution lente : méningiomes, oligodendrogliomes et astrocytomes, fournissant la presque totalité de crises longtemps isolées.

. Les tumeurs à évolution rapide, essentiellement les glioblastomes, ne se traduisant que rarement par une comitialité isolée, et jamais plus que quelques semaines.

Par ailleurs, les tumeurs bénignes sont plus épileptogènes que les malignes. Selon PENFIELD & ERICKSON, les oligodendrogliomes se compliquent de crises comitiales dans 92% des cas, les astrocytomes dans 70% des cas, les méningiomes dans 68% des cas, les astroblastomes dans 59% des cas, les glioblastomes dans 37% des cas.

Enfin, lorsque la tumeur provoque une paralysie, il a semblé à CHAVANY & PLACA que, en cas de tumeur bénigne, l'épilepsie précède la paralysie, tandis qu'elle la suit en cas de tumeur maligne. Cette règle a été infirmée par PAILLAS qui ne lui reconnaît qu'un caractère de probabilité.

Du point de vue histo-pathologique nous avons utilisé une classification inspirée de BAILEY & CUSHING (comparaison du type cellulaire dominant

de chaque tumeur avec l'un des types cellulaires rencontrés au cours du développement histogénétique du système nerveux central). Selon cette classification, le degré de malignité est inversement proportionnel au degré de différenciation: Ainsi, la tumeur composée de glioblastes (ou spongioblastes) est plus maligne que celle composée d'astrocytes ou d'oligocytes. Cette conception permet déjà de supposer que, parmi nos observations de comitialité tumorale au long cours, les tumeurs faites de cellules adultes, moins malignes, d'évolution lente, seront les plus fréquemment rencontrées.

Enfin, au point de vue pratique, nous avons utilisé le système du " GRADING " de malignité, proposé par KERNOHAN en 1949. Ce système, basé surtout sur les signes d'anaplasie, a l'avantage, d'une part de supprimer certaines formes intermédiaires, et d'autre part d'apporter une plus grande certitude pronostique. En fait, comme le rappelle M. TOMMASI, le caractère partiel des biopsies limite bien souvent l'intérêt de cette classification histopathologique. Malgré tout, le "grading" de malignité nous permet de comprendre certaines évolutions de 10, 15 ou 20 ans.

M. M. ROCHE signale que la crise comitiale solitaire est surtout fréquente dans les oligo dendrogliomes (12,2%), les méningiomes (6,5%) et les astrocytomes (4%), mais cet auteur ne donne pas d'indication sur le temps d'évolution isolée. Nous étudierons séparément ces trois sortes de tumeurs cérébrales rencontrées dans nos observations.

I - LES ASTROCYTOMES

Leur fréquence varie selon les statistiques, mais l'astrocytome du grade I au grade IV est la tumeur la plus commune du système nerveux central. Le grade I est plus fréquent chez l'enfant et chez l'adulte jeune, tandis que les grades III et IV constituent environ 90% de tous les gliomes chez les patients d'un certain âge (KERNOHAN). M. M. ROCHE, sur 289 gliomes, note 177 astrocytomes, soit 61%, ce qui représente 14,2% des 1245 tumeurs de sa statistique, mais celle-ci comprend également les tumeurs infectieuses, parasitaires, les syndromes tumoraux d'origine vasculaire, traumatique, à virus neurotrope et les arachnoïdites (30% en tout).

Ce sont des tumeurs parfois limitées, mais beaucoup plus souvent très infiltrantes à la périphérie. Du point de vue histologique, elles sont composées d'astrocytes adultes et ne comportent pas pour les grades I et II, d'anomalies cytologiques (sinon de volume cellulaire), pas de mitoses, peu ou pas de nécroses, une vascularisation pauvre, et parfois de petites cavités kystiques disséminées.

Leur nature permet de distinguer :

- . Des astrocytomes protoplasmiques avec leurs cellules plus volumineuses que les astrocytes normaux, un petit nombre de fibrilles.
- . Des astrocytomes fibrillaires, plus fréquents, type "piloïd" de PENFIELD, avec une trame de fibrilles à disposition fasciculée.
- . Des astrocytomes mixtes.

Nous avons rencontré des astroblastomes (grade II - III de KERNOHAN), tumeur relativement rare, intermédiaire avec les formes anaplasiques, composée de "pseudo-rosettes" cellulaires périvasculaires et une abondance de vaisseaux à parois hyperplasiques. Leur distinction est parfois difficile avec le glioblastome multiforme.

Enfin, on relève parmi nos observations un certain nombre d'astrocytomes anaplasiques, mais de grade III seulement. Ces tumeurs sont intermédiaires entre les astrocytomes et les glioblastomes véritables, comportant des anomalies nucléaires et des mitoses, une grande richesse cellulaire, des zones de nécrose, et une hypervascularisation.

Chez un malade, le diagnostic histologique hésitait entre astroblastome et astrocytome giganto-cellulaire. Nous l'avons rangé parmi les astroblastomes.

Les gliomes astrocytaires forment le groupe numérique le plus important de nos observations : 22, soit 47%. Nous pouvons envisager rapidement, pour chaque "grading" de malignité, le temps moyen d'évolution solitaire et l'âge moyen où est apparue la première crise d'épilepsie.

1 - Astrocytomes de grade I : 9 malades

- . Type : 6 fibrillaires, 1 protoplasmique, 2 mixtes.
- . Localisation : lobe temporal 7, région pariéto-temporale 1, frontale 1.
- . Temps d'évolution moyen de la comitialité solitaire : 7 ans et 4 mois.
- . Age moyen des malades lors de la première crise comitiale : compris entre 26 et 27 ans.
- . Forme de l'épilepsie : 5 crises généralisées, 4 crises partielles.

2 - Astrocytomes de grade II : 7 malades

- . Type : 4 fibrillaires, 3 protoplasmiques
- . Localisation : lobe temporal 3, lobe frontal 2, région fronto-temporale 1 et rolandique 1
- . Temps d'évolution moyen : 6 ans et 5 mois
- . Age moyen des malades : 28 ans
- . Forme de l'épilepsie : 3 crises généralisées, 4 crises partielles.

3 - Astroblastomes (grade II - III) : 3 malades

- . Localisation : rolandique 1, temporale 1 et temporo-occipitale 1
- . Temps d'avolution moyen : 3 ans et 9 mois
- . Age moyen : 35 ans
- Forme de l'épilepsie : 3 crises généralisées.

4 - Astrocytomes de grade III : 3 malades

- . Localisation : temporale 1, fronto-temporale 1, pariétale 1

. Temps d'évolution moyen : 5 ans (à signaler une évolution solitaire de la comitialité pendant 9 ans et une autre de 6 ans).

. Age moyen : 33 ans

. Forme de l'épilepsie : 3 crises généralisées.

Nous retenons donc :

-- que les astrocytomes de grade I et grade II, soit 16 sur 22, constituent la grande majorité des astrocytomes.

-- la plus grande fréquence de la localisation temporale des gliomes astrocytaires de grading le moins élevé.

-- L'âge moyen lors de la première crise comitiale est nettement inférieur pour les grades I et II, et leur temps d'évolution bien supérieur.

-- A noter que les astroblastomes et les astrocytomes de grade III se sont tous manifestés par une comitialité généralisée au début de leur évolution.

II - LES OLIGODENDROGLIOMES

Les statistiques varient à propos de leur fréquence : 4 à 5% de l'ensemble des gliomes, 12% pour ZULCH, un seul cas sur 70 tumeurs temporales dans la thèse de TAMALET, 10% des gliomes pour KERNOHAN (soit 5% des tumeurs cérébrales de sa statistique), 10% des gliomes sur les 1245 malade de M. M. ROCHE (soit 2,5% de l'ensemble des tumeurs et des syndromes tumoraux).

Le siège d'élection de ces tumeurs au niveau des hémisphères cérébraux est avant tout frontal, et, par ordre de fréquence, occipital, fronto-pariétotemporal, et rarement temporal.

Les oligodendrogliomes furent identifiés et dénommés par BAILEY & CUSHING en 1926. EARNEST, sur 165 cas, trouve 68 oligodendrogliomes et 97 oligodendroblastomes. Par ailleurs, EARNEST s'efforce de "grader" les oligodendrogliomes en utilisant les critères histologiques identiques aux autres gliomes, et en enregistrant le grading de malignité en fonction du temps de survie postopératoire.

Histologiquement, leur aspect est souvent caractéristique avec des cellules monomorphes disposées en mosaïques, à noyaux ronds, réguliers, un peu plus gros que ceux d'un oligodendrocyte normal, entourés d'un halo clair périnucléaire. On peut observer des calcifications qui permettent parfois le diagnostic radiologique. La vascularisation est importante dans certains cas. Des astrocytes peuvent être mis en évidence parmi les cellules tumorales (gliomes mixtes).

Enfin, les oligodendroblastomes sont des tumeurs à cytologie oligogliale comportant des anomalies nucléaires plus prononcées, des processus mitotiques plus nombreux.

1 - Oligodendrogliomes :

12 malades (soit environ 28% du total des observations).

. Localisation : frontale 4 + 1 fronto-temporale, temporale 3, pariéto-occipitale 1, pariétale 1, rolandique 1, parasagittale 1.

. Temps d'évolution moyen de la comitialité solitaire : 7 ans.

. Age moyen des malades lors de la première crise comitiale : environ 32 ans.

. Forme de l'épilepsie : 6 crises généralisées et 6 crises partielles.

2 - Oligodendroblastomes :

1 seul malade de 32 ans, ayant évolué pendant 2 ans après un état de mal généralisé. Localisation temporale.

Nous pouvons donc retenir :

-- Un âge moyen des malades un peu supérieur à celui des astrocytomes de grades I et II, pour un temps d'évolution sensiblement comparable.

-- Une répartition à peu près identique des localisations frontale et temporale. A noter la fréquence relative des oligodendrogliomes temporaux, fait peu classique (TAMALET, ROCHE).

III - LES MENINGIOMES

Le terme de "méningioma" fut introduit par CUSHING en 1922 pour désigner un groupe de tumeurs se développant à partir de la méninge. Le point d'attache est d'étendue variable, parfois très réduit, parfois très vaste (méningiome en plaque). La tumeur est encapsulée, refoule et comprime les circonvolutions cérébrales sans les envahir. Le pédicule vasculaire vient en règle de l'attache durale. Le comportement du squelette au contact des méningiomes est variable. Quelqu'en soit le type, CUSHING & EISENHERDT reconnaissent toute une gamme d'altérations osseuses. La région para-sagittale et le tiers moyen de la convexité cérébrale sont des lieux de prédilection topographique.

La statistique de KERNOHAN donne aux méningiomes le taux de 17,2% de toutes les tumeurs du système nerveux central, ZULCH 18%, M.M. ROCHE 14,7% et CUSHING 13,4% (Age moyen des malades : 46 ans et 6 mois).

Histologiquement, les méningiomes se présentent sous deux formes fondamentales : pseudo-épithéliale et fibroblastique qui peuvent se rencontrer dans la même tumeur (méningiomes mixtes). Chacune peut être modifiée par des altérations dégénératives, des surcharges, des métaplasies ou par une vascularisation prédominante. Quelques données de la microscopie électronique semblent en faveur de l'identité de nature des cellules méningiomateuses en dépit de leur diversité morphologique :

a) Méningiomes d'allure épithéliale

Les cellules sont assez grosses, arrondies ou polygonales, à cytoplasme éosinophile ou clair, à noyau ovalaire et nucléolé, généralement central. Le groupement cellulaire est variable, le plus souvent en nappes compactes, parfois imbrication en lamelles concentriques autour des vaisseaux (formation en bulbe d'oignon).

b) Méningiomes fibroblastiques

Les cellules sont allongées, à noyau fusiforme, et groupées en faisceaux. Le réseau réticulinique est riche, les fibres collagènes sont nombreuses (parfois prédominantes et hyalinisées). Comme dans la forme pseudo-épithéliale l'aspect peut être modifié par l'imbibition de liquide céphalo-rachidien.

c) Formes modifiées

. Par la formation de calcosphérites : l'existence de concrétions calcaires arrondies (psammomes) est fréquente. Leur mécanisme de constitution est controversé (théories interstitielle et cellulaire).

. Par la présence de lipides, les uns résultant de la dégénérescence graisseuse des éléments tumoraux (gros méningiomes), les autres étant en rapport avec des phénomènes de surcharge .

. Par l'existence de mélanine, par l'apparition de tissu adipeux , cartilagineux ou osseux : nous ne possédons aucune observation de ces différentes formes.

. Par le développement de leur vascularisation (2 observations). C'est le méningiome angioblastique, très riche en vaisseaux capillaires fins, avec parfois des vaisseaux à épaisse paroi hyaline.

. Nous n'avons pas observé de formes plurifocales, ni de tumeurs méningées diffuses.

Parmi nos 47 observations, nous possédons 11 méningiomes, soit 25% environ :

-- Localisation : 7 méningiomes de la convexité, 2 parasagittaux et 2 de la base.

-- Temps d'avolution moyen de la comitialité solitaire: 7 ans et 3 mois.

-- Age moyen de la première crise comitiale : 40 ans (l'intervention a donc eu lieu en moyenne à 47 ans).

-- Forme de l'épilepsie : 7 crises généralisées, 4 crises partielles.

Nous pouvons donc retenir :

-- L'âge moyen de l'apparition de la première crise d'épilepsie est nettement plus élevé pour les méningiomes que pour les autres tumeurs. Par contre, le temps d'évolution moyen de la comitialité isolée est identique à celui des astrocytomes I et II et des oligodendrogliomes.

-- Une répartition dominante des méningiomes de la convexité cérébrale.

C H A P I T R E I I I

EVOLUTION POST-OPERATOIRE

Il nous a paru intéressant de consacrer un court chapitre à l'évolution post-opératoire de nos 47 malades. Certaines observations permettront d'apprécier le devenir de la comitialité clinique et électrique, et par ailleurs, nous pourrons juger les résultats opératoires.

1 - Malades décédés dans les suites immédiates de l'intervention

Huit malades sont décédés au cours du premier mois suivant l'exérèse chirurgicale. Il s'agissait de méningiomes dans deux cas, oligodendrogliomes dans deux cas, astrocytomes grade II dans deux cas, astroblastomes dans un cas, et dans un cas le diagnostic histologique n'est pas précisé (tumeur très infiltrante juxta-ventriculaire). Des crises comitiales sont apparues chez un seul malade : Epilepsie Bravais-Jacksonienne au troisième jour.

2 - Evolutions à distance inconnues

Ce groupe de dix-huit observations permet de connaître malgré tout l'évolution post-opératoire immédiate, mais on ignore l'évolution à distance. Nous avons séparé ce groupe de malades en deux séries : dans la première série l'intervention est antérieure à l'année 1964 et a été effectuée dans la majorité des cas entre 1959 et 1961. Les malades n'ont jamais été revus à la consultation

après la sortie du service de neurochirurgie. Dans la deuxième série, l'évolution à distance est inconnue parce que l'intervention a eu lieu au cours de l'année 1965, mais certains malades ont eu un électroencéphalogramme quelques mois après l'exérèse de la tumeur.

a) Première série

Elle comprend douze malades qui, pour la plupart, n'ont pas présenté de crise comitiale dans les suites de l'intervention.

. Nous relevons quatre astrocytomes de grade I, deux méningiomes et un oligodendrogliome, ayant eu des suites opératoires simples et n'ayant pas subi d'électroencéphalogramme après l'exérèse de la tumeur.

. Deux malades opérés pour un méningiome ont présenté des crises comitiales dans les premiers jours suivant l'intervention : L'un une épilepsie Bravais-Jacksonienne au troisième jour, et l'autre plusieurs crises de grand mal contrôlées ensuite par le traitement (à l'E.E.G. : foyer lent microvolté temporal droit avec décharges de pointe-ondes temporales gauches).

. Un malade opéré d'un astrocytome grade II présente trois mois après l'exérèse une crise généralisée. L'électroencéphalogramme montre seulement quelques ondes lentes intermittentes localisées.

. Un malade, ayant subi l'exérèse d'un oligodendrogliome, présente des suites opératoires simples et dénuées de crises épileptiques. L'électroencéphalogramme pratiqué trois mois après l'intervention montre la persistance d'un foyer lent permanent avec quelques pointes. La récurrence est exclue par l'artériographie et le malade quitte le service avec un traitement anticonvulsivant.

. Un malade opéré d'un astrocytome grade III présente des suites opératoires difficiles, mais sans crise comitiale. Deux mois après l'exérèse, l'électroencéphalogramme montre la persistance d'un gros foyer delta permanent. Une nouvelle exérèse est alors pratiquée (1961) avec des suites opératoires simples, sans comitialité.

b) Deuxième série

Elle comprend six malades opérés en 1965. Les suites immédiates ont été simples et dénuées de crise d'épilepsie.

. Sur deux malades ayant subi l'exérèse d'un oligodendrogliome, l'un a été revu cinq mois après l'intervention et l'électroencéphalogramme note un foyer d'ondes lentes intermittentes avec quelques pointes.

. Trois mois après l'intervention d'exérèse d'un astrocytome grade I, une malade de 14 ans, présente un tracé électrique identique au tracé pré-opératoire : rythme de base à 6 - 7 / CS et pointe-ondes diffuses augmentées par l'hyperpnée.

. Un malade opéré d'un méningiome garde un foyer permanent d'ondes lentes et quitte le service avec un traitement barbiturique.

. Un astrocytome de grade III n'a pas eu d'électroencéphalogramme post-opératoire. Les suites ont été très simples.

. Enfin, un malade, opéré d'un astroblastome, présente une nouvelle crise généralisée neuf mois après l'intervention. L'électroencéphalogramme note la permanence d'un foyer thêta avec des ondes lentes delta intermittentes. L'artériographie carotidienne ne montre pas de récurrence.

3 - Récidives de la tumeur

a) Quatre malades ont présenté une récurrence dans un délai inférieur à 12 mois :

. Un astrocytome grade II : 9 mois après l'intervention, une crise généralisée entraîne un contrôle électroencéphalographique : delta permanent plus quelques pointes. L'artériographie carotidienne confirme la récurrence. Essai de radiothérapie.

. Un malade opéré d'un astroblastome présente en quelques jours 6 mois après l'intervention, deux crises déficitaires avec hémiparésie droite et

aphasie. L' E.E.G. montre un foyer delta permanent avec des anomalies critiques infra-cliniques. Récidive. Essai de radiothérapie.

. Un astrocytome de grade III : crise généralisée quatre mois après l'intervention. Foyer lent permanent. Récidive. Radiothérapie.

. Chez un malade opéré d'un oligodendroblastome, aucune crise comitiale n'annonce la récurrence. L'électroencéphalogramme post-opératoire montrait un foyer delta permanent avec plusieurs crises infra-cliniques. Trois mois plus tard, le foyer électrique s'étend. Une nouvelle intervention d'exérèse est alors pratiquée, suivie de radiothérapie . Un an plus tard, nouvelle récurrence avec un électroencéphalogramme très perturbé : ondes lentes delta hémisphériques droites avec crise infra-clinique. Malgré la présence des anomalies irritatives, ce malade n'a pas présenté de manifestation comitiale.

b) Sept malades ont présenté une récurrence dans un délai supérieur à un an :

Dans cette série de malades, comme dans la série précédente, la réapparition des crises comitiales accompagne fréquemment la récurrence tumorale.

. Oligodendrogliomes : quatre malades

-- Un malade présente une récurrence un an après l'exérèse. Pas de crise comitiale. E.E.G. : foyer delta permanent. Décès dans les suites immédiates de la réintervention.

-- Un malade présente à l'électroencéphalogramme, six mois après l'intervention, quelques discrètes ondes lentes et quelques pointes. Six mois plus tard, augmentation du foyer d'ondes lentes. La récurrence est confirmée un an plus tard (engagement et décès brutal). Aucune crise comitiale pendant les 2 ans d'évolution post-opératoire.

-- Un malade présente à nouveau des crises psychomotrices deux ans après l'intervention. Des tracés successifs avaient été alors pratiqués , montrant d'abord la normalisation progressive de l'électroencéphalogramme, puis la réapparition des anomalies accompagnant l'extension de la récurrence :

- Trois mois après l'intervention : foyer delta permanent
- Six mois " " : foyer thêta permanent
- Un an " " : tracé pratiquement normal
- Deux ans " " : foyer delta permanent et crise
infra-clinique à l'hyperpnée.

Le traitement diminue la fréquence des crises comitiales (visions panoramiques du passé). Trois ans après l'intervention, crise généralisée. Intervention : or radioactif. Six mois plus tard, delta hémisphérique permanent et absence de réactivité. Décès.

. Astrocytomes : Trois malades

-- Un malade présente une crise généralisée trois mois après l'exérèse d'un astrocytome grade I. A l'électroencéphalogramme, foyer d'ondes lentes modéré. Trois mois plus tard, foyer permanent avec apparition de quelques pointes. Un an après, la récurrence est confirmée par le tracé électrique: delta hémisphérique et faible réactivité. Essai de radiothérapie (récurrence profonde).

-- Un malade présente une crise généralisée deux ans après l'exérèse d'un astrocytome grade II. L'électroencéphalogramme note un foyer delta permanent fronto-temporal antérieur gauche et quelques pointes. L'artériographie carotidienne ne montre pas de récidence parenchymateuse, mais un envahissement du corps calleux. Radiothérapie. Un an plus tard, les crises généralisées sont fréquentes, et l'E.E.G. montre un foyer delta frontal gauche et deux crises infra-cliniques préfrontales gauches. Deux années plus tard (1965), les crises comitiales sont bien contrôlées par le traitement. Le tracé électrique note un foyer delta permanent microvolté préfrontal gauche.

-- Un malade, opéré d'un astrocytome grade II, présente une récurrence deux ans après, sans comitialité. E.E.G. : foyer delta permanent. Réintervention (1965) et suites opératoires simples. L'histologie de la récurrence est identique à la première exérèse : astrocytome grade II, protoplasmique.

4 - Evolution à distance connue et sans récidence

Il s'agit d'un groupe de dix malades, et nous donnerons pour chacun la date de l'intervention.

. Méningiomes : quatre malades

-- Un malade est opéré en 1961. Récupération de l'hémi-parésie en un an.

En 1962 : Etat dépressivo-anxieux.

En 1963 : Trois crises cloniques hémifaciales (comme avant l'intervention).

En 1964 : une seule crise.

En 1966 : état de mal Bravais-Jacksonien à l'arrêt du traitement.

Les différents électroencéphalogrammes montrent :

- post-opératoire : foyer delta intermittent et décharges diffuses de pointe-ondes, augmentant à l'hyperpnée. Ce malade de 31 ans avait présenté une bouffée de pointe-ondes diffuses un an avant l'intervention.

- Un an post-opératoire : foyer delta intermittent à l'hyperpnée.

- Deux ans post-opératoires : décharges de pointe-ondes diffuses à l'hyperpnée.

- Trois ans post-opératoires : ondes lentes bi-frontales à l'hyperpnée.

- Cinq ans post-opératoires : discrètes ondes lentes intermittentes et quelques pointes antérieures du même côté.

-- Malade opéré en 1955. Reprise des crises psychomotrices un an plus tard. En 1960 : Tracé de repos normal. La Mégimide fait apparaître des pointes localisées et une crise électro-clinique.

-- Malade opéré en 1951 : Un an plus tard, électroencéphalogramme normal, pas de crise comitiale.

-- Malade opéré en 1959 :

- 6 mois plus tard électroencéphalogramme normal.
- 1 an post-opératoire : quelques décharges localisées.
- 4 ans : foyer thêta intermittent
- 5 ans : tracé normal.

Aucune crise comitiale, traitement régulier.

. Astrocytomes : quatre malades

-- Un malade, opéré en 1951 d'un astrocytome grade II, voit persister son épilepsie Bravais-Jacksonienne. L'E.E.G. post-opératoire note de rares pointes et ondes lentes localisées. En 1960, après une lobectomie supérieure droite pour tuberculose pulmonaire, il présente un état de mal Bravais-Jacksonien après arrêt de son traitement barbiturique. L'électroencéphalogramme note un rythme à 12-14 C/S permanent et ample dans les régions fronto-temporale antérieure et rolandique gauches ; à l'hypernée, ondes lentes à 4-5 C/S, hémisphériques gauches. L'artériographie carotidienne gauche est rigoureusement normale.

-- Malade opéré d'un astrocytome grade I en 1963 : quatre mois plus tard l'EEG note un foyer delta avec quelques pointe-ondes. Un an et deux ans après, le foyer d'ondes lentes delta devient modéré. Trois ans après l'intervention, on note seulement quelques ondes lentes intermittentes. Aucune crise comitiale pendant l'évolution post-opératoire.

-- Malade opéré en 1962, astrocytome grade I. Un an plus tard foyer delta modéré. Deux ans plus tard, E.E.G. normal. Pas de crise comitiale.

-- Un malade, opéré d'un astrocytome grade I en 1959, présente deux ans plus tard des crises psychomotrices. E.E.G. : foyer irritatif discret. L'année suivante, on note seulement quelques pointes localisées.

. Oligodendrogliomes : Deux malades

Dans les deux cas, persistance de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

-- Intervention en 1956 : Un an plus tard, quelques pointes localisées à l'E.E.G.

-- Intervention en 1963 : l'E.E.G. note des ondes lentes delta intermittentes localisées deux mois et un an après l'exérèse. L'année suivante, rares ondes lentes thêta intermittentes.

Il est difficile de dégager des conclusions valables sur un nombre restreint de malades suivis après l'intervention. Malgré tout, nous pouvons retenir que les crises épileptiques ont persisté chez trois malades, sont réapparus au bout d'un à deux ans chez trois autres malades, et dans quatre cas ont disparu à la suite de l'intervention. Dans l'ensemble, les tracés électriques évoluent comme ceux de l'épilepsie post-traumatique (que le traumatisme crânien soit ouvert ou fermé), avec un foyer permanent d'ondes lentes post-opératoires, tendant à devenir moins étendu et plus modéré, puis intermittent, avant de se normaliser plus ou moins totalement. Les foyers irritatifs laissent la place à des pointes sporadiques ou à une activité thêta localisée avant de s'éteindre. Comme dans l'épilepsie post-traumatique, le tracé électrique peut se normaliser avant d'objectiver les nouvelles anomalies (formation d'un foyer cicatriciel).

A propos des récidives de tumeurs opérées, la réapparition de l'épilepsie a eu lieu dans sept cas sur douze malades. Elle n'est pas accompagnée obligatoirement d'un foyer irritatif, puisque, au contraire, la présence de décharges infra-cliniques est notée aussi chez des sujets ne présentant pas à nouveau une comitialité. Les récidives se sont toutes traduites électriquement par un foyer d'ondes lentes delta permanent. La prise successive de tracés a pu être pratiquée chez quelques malades après l'intervention, et a montré la persistance ou l'aggravation, parfois après une normalisation progressive, du foyer d'ondes lentes. C'est dire l'intérêt de cette méthode qui peut déceler précocement une

récidive en comparant les tracés successifs avec les tracés-témoins enregistrés un mois et six mois après l'intervention. Par ailleurs, elle peut montrer l'apparition d'un foyer irritatif - particulièrement après exérèse d'un méningiome - empêchant ainsi les manifestations futures d'une véritable épilepsie post-traumatique, par un meilleur contrôle de la thérapeutique anticonvulsivante.

Q U A T R I E M E P A R T I E

REFLEXIONS SUR LA CONDUITE A TENIR D'APRES L'ETUDE DE
NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES

L'étude de nos 47 observations permet de souligner quelques points qui nous ont paru importants. Après avoir vu rapidement un premier groupe restreint de malades n'ayant pas bénéficié de l'examen systématique minimum complet, nous étudierons le groupe de malades ayant subi cet examen complet et, selon son résultat, des examens complémentaires. L'étude parallèle de ces différentes informations nous conduira à présenter quelques réflexions personnelles.

1 - MALADES N'AYANT PAS SUBI D'E.E.G. PENDANT L'EVOLUTION SOLITAIRE.

- N° 11 : Traumatisme crânien avec perte de connaissance un an avant l'apparition d'une épilepsie focale. Pas de traitement connu.
- N° 15 : Epilepsie focale, suit un traitement régulier.
- N° 20 : Epilepsie généralisée, pas de traitement connu.
- N° 34 : Epilepsie généralisée, suit un traitement régulier.
- N° 35 : Epilepsie focale après la ménopause. Pas de traitement connu.
- N° 38 : Epilepsie généralisée, suit un traitement régulier.
- N° 41 : Epilepsie généralisée, survenue plus de 10 ans après un traumatisme crânien avec perte de connaissance. Pas de traitement connu.
- N. B. : La notion de crise focale ou généralisée ne comporte que la forme de l'épilepsie au début de son apparition.

Trois de ces sept malades ont donc reçu un traitement barbiturique sans qu'un contrôle électroencéphalographique ait été pratiqué pour préciser la comitialité. Par ailleurs, ces trois malades sont justement dépourvus d'antécédents (âge respectif : 27, 23 et 28 ans) et l'un présentait des crises partielles.

A ce sujet, nous rappelons la nécessité d'un examen systématique minimum, tel que le définissent CASTAIGNE et LAPLANE, auquel doit être soumis tout malade chez qui on vient de découvrir l'existence d'une crise d'épilepsie. Il est bien entendu que les sujets, quelque soit leur âge, ayant une étiologie certaine (traumatique, vasculaire ou autre) n'échappent pas pour autant à cette règle.

2 - MALADE AYANT SUBI UN EXAMEN SYSTEMATIQUE MINIMUM

Cet examen comprend, outre l'interrogatoire (recherche des antécédents, précisions sur le déroulement des crises), un examen clinique et ophtalmologique, un électroencéphalogramme, des radiographies simples du crâne. Une ponction lombaire, avec étude du liquide céphalo-rachidien, a été effectuée chez un certain nombre de malades hospitalisés. Au cours de l'évolution monosymptomatique de l'épilepsie, quelques sujets, dont l'examen systématique minimum était normal ou douteux, ont pu bénéficier d'examens complémentaires par la suite.

A - EXAMEN SYSTEMATIQUE MINIMUM NORMAL

a) Epilepsie partielle, absence d'antécédent :

- Observations n° 2 (29 ans), n° 7 (33 ans), numéro 28 (15 ans).

b) Epilepsie généralisée, absence d'antécédent :

- Observations n°12 (52 ans), n° 24 (27 ans), n°33 (25 ans), n°40 (44 ans).

n° 32 (35 ans) : Examen systématique normal, la P.E.G. révèle une atrophie surtout frontale gauche, artériographie carotidienne gauche normale.

- n° 37 (32 ans): Etat de mal généralisé, examens systématiques normaux au début et 2 ans plus tard. Artériographie carotidienne gauche normale.

c) Anomalies diffuses à l'électroencéphalogramme :

- n° 4 (28 ans): Epilepsie partielle
- n° 10 (10 ans): Epilepsie généralisée, pas d'examen complémentaire.
- n° 44 (34 ans) : Encéphalopathie néo-natale, traumatisme crânien cinq ans avant l'épilepsie généralisée.

Une pneumoencéphalographie gazeuse normale, une autre mal injectée.

d) Antécédents pathologiques personnels :

L'examen systématique minimum étant normal, la comitialité a été attribuée aux diverses étiologies, la répétition du même examen restant négative n'a pu contredire l'hypothèse présumée.

. Ethylisme :

- n° 13 (43 ans) : Epilepsie généralisée
- n° 14 (37 ans) : Epilepsie focale
- n° 27 (59 ans) : Epilepsie focale et traumatisme crânien remontant à plus de dix ans.
- n° 31 (46 ans) : Epilepsie généralisée, traumatisme crânien remontant à plus de dix ans.

. Absences de 16 à 18 ans :

- n° 22 (24 ans) : crises généralisées post-partum. Huit ans plus tard, foyer irritatif, et la P.E.G. ne montre qu'une atrophie cérébrale prédominante à droite.

- . Syncopes, puis foudroyé avec perte de connaissance : six ans plus tard , ce malade de 29 ans présente une épilepsie généralisée.

B - EXAMEN SYSTEMATIQUE MINIMUM ANORMAL

a) Foyer irritatif chez des malades présentant des antécédents personnels :

. Otorrhée chronique :

- 2 cas avec radiographie simple normale. Un malade subit un évidement sans résultat sur l'épilepsie. Plusieurs électroencéphalogrammes sont sans changement.

. Traumatisme crânien avec perte de connaissance :

- n° 6 épilepsie focalisée, le traumatisme remonte à plus de dix ans.
- n° 30 épilepsie focalisée, le traumatisme remonte à plus de dix ans.
- n° 29 éthylisme considérable, trois traumatismes crâniens et le dernier survenu la veille de la première crise partielle. Artériographie carotidienne normale, P.E.G. et ventriculographie montrent un déplacement. A l'intervention, méningite séreuse post-traumatique. Exploration négative par ailleurs.

- . Syncopes : Une malade présentait de 5 à 17 ans, des syncopes prises pour des crises d'épilepsie essentielle. Par la suite, crises de grand mal alternant avec une épilepsie partielle. Au début et deux ans plus tard, l'E.E.G. note un foyer irritatif. La P.E.G. est normale.

b) Foyer irritatif chez des malades sans antécédent :

- n° 1 (35 ans): Epilepsie focale, P.E.G et artériographie carotidienne droite normales.
- n° 5 (30 ans): Etat de mal généralisé, P.E.G. et A.C.G. normales.
- n° 17 (51 ans): Epilepsie généralisée.
- n° 21 (19 ans): Epilepsie généralisée, les radiographies simples montrent des calcifications temporales droites (épilepsie apparue à 10 ans).

- n° 25 (54 ans):Epilepsie généralisée, l'E.E.G. est en faveur d'un processus abiotrophique.
- n° 45 (41 ans):Epilepsie focale.
- n° 46 (17 ans):Epilepsie focale, P.E.G. normale.

c) Foyer d'ondes lentes :

- n° 3 : Epilepsie généralisée, foyer d'ondes lentes à la sixième et septième année de l'évolution, deux artériographies carotidiennes gauches normales.
- n° 8 : Epilepsie généralisée apparue cinq mois après un traumatisme crânien. Discret foyer d'ondes lentes à l'hyperpnée seulement.
- n°16 (46 ans) : Ethylisme, foyer d'ondes lentes chaque année pendant trois ans, trois artériographies carotidiennes droites sont normales.
- n°19 (34 ans) : Epilepsie focale depuis deux ans. P.E.G. normale. Refus de ventriculographie. Un an plus tard, état de mal Bravais Jacksonien. Sans hypertension intra-crânienne. Exploration chirurgicale : les circonvolutions sont normales, trois ponctions négatives. Cinq ans plus tard: H.I.C., à l'intervention : tumeur évidente.
- n°26 (52 ans) : Epilepsie généralisée, ondes lentes intermittentes, refus d'hospitalisation. Evolution pendant huit ans.
- n°36 (25 ans) : Ethylisme, épilepsie généralisée, examens oculaires , neurologique et radiologique normaux, L.C.R. normal.
- n°39 (28 ans) : Tuberculose pulmonaire évolutive, épilepsie généralisée. Foyer thêta très discret, examens oculaire, neurologique et radiologique normaux, L.C.R. normal.
- n°42 (41 ans) : Traumatisme crânien remontant à plus de dix ans, épilepsie généralisée, P.E.G.: atrophie surtout postérieure gauche.
- n°43 (5 ans) : Crises hémicorporelles. P.E.G.: atrophie droite (erreur d'interprétation).

L'examen systématique était donc anormal chez 22 malades avec
 "Examens neurologique et oculaire, radiographie simple (sauf deux cas) normaux.
 "Electroencéphalogramme : foyer irritatif (13 cas), ondes lentes généralement discrètes (8 cas).

Chez cinq malades, les anomalies électriques ont été attribuées à un traumatisme crânien. Leur importance a fait pratiquer des examens complémentaires dans deux cas : chez l'un, une P.E.G. montre une atrophie localisée ; chez l'autre, malgré une artériographie négative, une P.E.G. est pratiquée conduisant à une intervention exploratrice. Chez deux malades, une otosclérose chronique fait éliminer un abcès cérébral.

Dans l'ensemble, on peut considérer que les examens complémentaires ont été pratiqués surtout chez des sujets présentant des crises cliniquement focalisées et à condition qu'il existe des anomalies électriques focales.

3 - RESULTATS DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'examen systématique minimum a été pratiqué chez 40 malades sur un total de 47 observations. Soit au début, soit pendant l'évolution solitaire de la comitialité, des examens complémentaires ont été faits chez 15 malades.

- . Trois malades ont subi une artériographie carotidienne : elles se sont révélées négatives (dans un cas : 3 artériographies ; dans un autre cas : 2 artériographies.
- . Huit malades ont subi une pneumoencéphalographie gazeuse : une est inutilisable, une constitue une erreur d'interprétation, quatre sont normales et deux révèlent une atrophie cérébrale.
- . Quatre malades ont eu P.E.G. + Artériographie carotidienne : deux fois sans résultat, deux fois avec artériographie normale mais la P.E.G. montre une atrophie chez l'un et un déplacement du système ventriculaire dans l'autre cas.

4 - REFLEXIONS PERSONNELLES

Les résultats des examens complémentaires nous inclinent à partager l'avis de LAPLANE (1959), selon lequel " la pratique systématique de l'encéphalographie gazeuse et de l'artériographie, devant un malade adulte atteint de comitialité essentielle, expose à un risque d'accident supérieur aux bénéfices thérapeutiques éventuels ". Les résultats négatifs de ces examens nous conduisent naturellement à penser qu'ils n'ont pas été pratiqués à un moment où la tumeur était visualisable. Il ne faut pas oublier que ces mêmes examens étaient positifs lors de la phase du diagnostic, alors qu'ils étaient négatifs (parfois 12 mois auparavant) après une évolution de plusieurs années. Nous rejetons donc la pratique systématique de la P.E.G. " au moins une fois chez tous les épileptiques " proposée par certains auteurs. Le meilleur exemple de l'inutilité d'un tel système est également montré par HEDEGAARD et LUND : en 1945, ces auteurs ont fait subir des pneumographies à 114 malades présentant une épilepsie "essentielle". Une seule montrait une tumeur cérébrale. Cinq années plus tard, HEDEGAARD découvre chez les mêmes malades cinq autres tumeurs.

La thèse soutenant que l'identification de la néoformation au cours de l'épilepsie tumorale dépend de la date de l'examen doit être, à notre avis, nuancée par les notions d'infiltration (certaines tumeurs sont plus infiltrantes que d'autres et sont donc plus tardivement visibles sur le pneumogramme et l'angiogramme) et de localisation (il est bien certain qu'une tumeur pariétale ou pariéto-occipitale est plus difficilement décelable qu'une tumeur au contact du bouquet sylvien).

Sur la foi de ces différents éléments, les auteurs s'accordent à reconnaître qu'un pneumogramme et un angiogramme normaux au début ou au cours de l'évolution monosymptomatique ne peuvent pas faire exclure formellement la tumeur cérébrale. L'étude de nos observations nous oblige à admettre que la pratique de tels examens n'est autorisée qu'en fonction de critères suffisants, car leurs résultats sont décevants avant la phase du diagnostic proprement dite. Cette attitude critique est également permise par la fréquence relativement rare de l'épilepsie tumorale dans le cadre de l'épilepsie tardive, et encore plus rare de

l'épilepsie tumorale isolée au long cours. Il n'est pas de notre ressort d'envisager ici les règles de conduite pour le diagnostic de l'épilepsie tardive, si bien définies par CASTAIGNE et LAPLANE. Cependant, la majorité de nos malades entre dans ce cadre et n'en diffère que par quelques points :

- L'âge d'abord : pour CASTAIGNE, l'examen systématique minimum est suffisant : "Chez les sujets de moins de 40 ans qui ont eu une ou plusieurs crises généralisées, dont l'examen clinique inter-critique est totalement négatif, qui n'ont aucune altération oculaire, radiologique et dont l'E.E.G. est strictement normal ou ne renferme aucune anomalie vraiment significative". Pour RAYNOR et PAINE, ce sont les crises apparaissant après l'âge de 50 ans qui sont les plus suspectes de tumeur. L'étude de nos observations permet de constater, d'une part que 60% de nos malades sont compris entre 21 et 40 ans, et d'autre part, que les critères de l'examen systématique minimum ont été remplis sans aboutir au véritable diagnostic.

- L'étiologie : " Les sujets qui, quel que soit leur âge, ont une étiologie non douteuse, traumatisme crânio-cérébral sérieux suivi de crises dans les délais habituels " où l'examen systématique suffit. Nous en rapportons quelques observations où l'étiologie n'a fait qu'égarer le diagnostic.

- La négativité des examens complémentaires, lorsqu'ils sont pratiqués, nous semble aller de pair avec l'évolution solitaire au long cours. Cette négativité n'est pas un argument suffisant pour les faire repousser chez des malades qui présentent, après l'âge de 20 ans, une épilepsie cliniquement ou électriquement focale, sans étiologie décelable. Il est bien évident que la constatation d'une altération clinique, oculaire ou radiologique confirme l'urgence de ces examens complémentaires. (Rappelons que ce n'était pas le cas de nos malades aux phases de début ou de latence).

Les constatations précédentes nous amènent à penser que le problème diagnostic d'une comitialité tumorale au long cours ne peut pas être statique, mais dynamique. Les règles de conduite doivent être appliquées lors de la première consultation du malade comitial. A cet instant, elles sont statiques :

dans un premier groupe de sujets, l'examen systématique minimum suffira ; dans un deuxième groupe, les examens seront complétés, et leur négativité ne sera qu'une éventualité possible. Pour les deux groupes, une surveillance minutieuse est instituée, en répétant les examens clinique, oculaire et électroencéphalographique, permettant de n'appliquer les examens complémentaires "comportant inconvénients et risques" qu'aux malades présentant une variation de la séméiologie clinique ou électrique, ou une anomalie non constatée à l'examen antérieur. L'étude de nos observations, particulièrement le chapitre traitant des "symptômes ayant conduit au diagnostic de tumeur" nous permet de retenir comme signes essentiels, non seulement la constatation de signes neurologiques ou oculaires (ce qui est classique, et généralement d'apparition tardive), mais surtout :

- la substitution de crises partielles à des crises généralisées, s'accompagnant d'ailleurs, dans la majorité des cas, d'un foyer d'ondes lentes qui n'existait pas antérieurement,

- l'apparition d'anomalies électriques chez un sujet présentant antérieurement un tracé normal, l'aggravation d'anomalies électriques, par exemple , foyers irritatifs ou d'ondes lentes provoqués devenant ensuite spontanés ; la variation des anomalies dans la prise successive des tracés,

La constatation de tels symptômes cliniques ou électriques nous paraît suffisante pour justifier la pratique, qui sera parfois une répétition, des examens complémentaires, jusqu'à ce qu'on parvienne au diagnostic.

Nous regrettons que nos observations n'introduisent pas la gamma-encéphalographie, qui n'était pas alors de pratique courante. Il est bien évident que son rôle au moment du diagnostic ne nous intéresse pas à priori, autant que son rôle possible comme moyen de dépistage au cours de l'évolution prolongée de la comitialité. D'emblée, il semble se présenter deux éventualités : soit sa pratique systématique au même titre que l'examen oculaire ou l'E.E.G. dans l'examen minimum, soit son rôle complémentaire avant l'artériographie ou la P.E.G., quand l'examen de base révèle une anomalie. On connaît malgré tout un certain nombre d'observations où la gamma-encéphalographie a détecté une

formation expansive avant l'E.E.G. Cependant, l'inverse est également possible et reconnu : citons cette observations de Th. PLANIOL et M. DAVID où l'E.E.G. révèle des altérations diffuses et des ondes lentes temporales gauches alors que la gamma-encéphalographie est normale : à l'intervention, oligo-astrocytome infiltrant tout le lobe temporal gauche.

Il semble que la pratique associée et systématique de l'E.E.G. et de la gamma-encéphalographie ne "laisserait passer" qu'un nombre restreint de tumeurs. A plus forte raison, la négativité de ces deux examens doit faire repousser les examens complémentaires. Toutefois, la gamma-encéphalographie est fréquemment normale dans les tumeurs astrocytaires ou kystiques qui constituent une part importante de nos observations. A notre avis, seule une étude systématique prolongée, comportant un nombre élevé de malades, pourra démontrer la valeur de cette méthode dans le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales évoluant au long cours sous le masque d'une épilepsie solitaire.

CONCLUSIONS

- I - Ce travail est basé sur l'étude analytique, mais non statistique de 47 observations de tumeurs cérébrales ayant évolué pendant au moins deux ans sous le masque d'une épilepsie isolée.
- Nous avons retenu trois critères de sélection : électroencéphalogramme pendant l'évolution, contrôle opératoire et vérification histopathologique de la néoformation.
 - Lors de l'apparition de la comitialité, l'âge de nos patients se répartit entre 21 et 40 ans dans 60% des cas. La crise initiale est souvent violente et répétitive.
- II - La crise généralisée d'emblée représente 62% du total de nos observations. Elle peut rester la seule manifestation comitiale, mais des crises partielles lui succèdent parfois. Cette substitution fréquente nous a frappée par sa valeur séméiologique classiquement peu signalée.
- La crise partielle constitue dans 38% des cas la manifestation initiale. La forme la plus fréquente est l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.
 - Le temps d'évolution solitaire moyen est de 7 ans environ. Le rythme des crises est variable et capricieux, souvent réduit par l'administration de thérapeutiques anticonvulsivantes.
 - Les symptômes conduisant au diagnostic de tumeur cérébrale sont surtout cliniques (hypertension intra-crânienne seize observations, signes déficitaires sept observations), souvent électrocliniques (apparition de troubles psychiques ou variations de la comitialité, s'accompagnant d'un foyer électrique d'ondes lentes), parfois électroencéphalographiques seulement, par la prise successive de tracés.

- III - L'évolution électrique est fondamentale ; 55% de tracés normaux au début, 4% à la phase du diagnostic. Au contraire, on note 85% de foyers d'ondes lentes à la fin de l'évolution contre 25% de foyers d'ondes lentes et 35% de foyers irritatifs pendant la phase de latence.
- IV - Les corélations électrocliniques et opératoires confirment la valeur localisatrice relativement médiocre de la comitialité au long cours. Du point de vue histologique, nous avons noté 22 gliomes astrocytaires (dont 16 de grades I et II), 13 oligodendrogliomes et 11 méningiomes.
 - La réapparition de l'épilepsie après l'intervention peut constituer un signe de récurrence. Dans ce cas, elle est toujours accompagnée d'un foyer permanent d'ondes lentes à l'électroencéphalogramme.
- V - L'étude des résultats fournis par les examens complémentaires (pneumoencéphalographie gazeuse, artériographie carotidienne) au cours de l'évolution comitiale solitaire, nous inclinent à rejeter leur pratique systématique en l'absence de signes cliniques, radiologique, oculaire ou électrique. Si l'examen systématique minimum est négatif, les résultats des examens complémentaires sont en général décevants.
 - Nos observations ne comportent pas la méthode de détection par les isotopes radioactifs. A notre avis, seule une étude prolongée peut apporter la place exacte de la gamma-encéphalographie : soit pratique systématique au même titre que l'électroencéphalogramme dans l'examen minimum, soit complément d'information avant l'artériographie carotidienne et la pneumoencéphalographie gazeuse fractionnée.

Le Président de la Thèse :
J. DECHAUME

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 24 Février 1966

VU, le Doyen :
J. F. CIER

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université :
P. LOUIS

O B S E R V A T I O N S

N° 1 - LAR..., Henri- 40. 483

- . 22 ans : Tuberculose pulmonaire bilatérale
- . 35 ans : Apparition de crises plégiques du MIG, durant une à deux minutes, avec une inconstante impression vertigineuse.
 - Le traitement empêche les crises pendant deux ans. Reprise à 38 ans.
- . à 39 ans : E.B.J. clonique à début crural gauche et généralisation
 - EEG = RAS au repos. Avec 0,8 mgr/Kg de Mégimide, activité critique sous la forme d'ondes lentes à 2 C/S sur le vertex et débordant un peu dans la région rolandique droite, sans manifestation clinique. Rechercher une néoformation parasagittale.
 - PEG et ACD, OPH = RAS
- . de 39 à 42 ans, une crise B.J. crurale (sans généralisation) par semaine. Suit son traitement.
- . à 42 ans - H.I.C. et hémiparésie gauche.
 - E.E.G. foyer delta intermittent, non modifié par l'ouverture des yeux, sur un fond lent permanent dans la région pariéto-temporale postérieure droite.
 - Intervention (1961) : exérèse sub-totale d'une tumeur pariéto-temporale droite.
 - Histologie : oligodendrogliome
- . à 43 ans : suit son traitement, se plaint de quelques céphalées. OPH = RAS
 - E.E.G. : delta irrégulier permanent pariéto-temporal postérieur droit. Récidive.
 - A.C.D. : Confirme la récidive
 - Engagement et exitus lors du rasage pré-opératoire.

N°2 - DES... Marie-Louise

- 41.989

- . à 28 ans : Typhoïde sévère
- . à 29 ans : Epilepsie psychomotrice avec automatismes élémentaires. Répétition des crises avec généralisation inconstante.
- . à 30 ans : E.E.G. normal. Le traitement réduit la fréquence des crises.
- . à 31 ans : Dix jours après un accouchement, fait deux crises morphéiques.
 - puis état dépressif
 - EEG : RAS au repos. Avec 2 mgr/kg de Mégimide, crise d'agitation psychomotrice et adersion vers la droite.
 - OPH : RAS
 - Le traitement stoppe la comitialité pendant six mois puis les crises psychomotrices réapparaissent (10 par mois au moment de la période menstruelle).
- . à 39 ans : Crises fréquentes mais courtes (agitation)
 - Troubles du comportement = agressivité sur fond d'apragmatisme, mord ses enfants ou les poursuit avec un couteau.
 - E.E.G. : Delta permanent frontal gauche.
 - Internement au Puy pendant 5 mois.
- . six mois plus tard : HIC
 - E.E.G. : delta frontal gauche et paramédian permanent à 1,5 C/S.
 - Intervention (1961) : lobectomie frontale gauche exérèse incomplète d'une tumeur infiltrante
 - Histologie : astrocytome fibrillaire grade II
 - Suites simples, mais syndrome frontal.
- . Trois mois après l'intervention : une crise. généralisée.
 - E.E.G. : delta dans les deux régions préfrontales, intermittent, surtout gauche.

N° 3 - ROM... Alice

- 60.365

- . à 29 ans : première crise morphéique. Traitement gardénalique puis une crise annuelle, diurne ou nocturne.
- . à 35 ans : anomalies fronto-temporales gauches à l'E.E.G.
(St Etienne)
 - ACG : RAS
- . à 36 ans : E.E.G. : idem ACG : RAS
- . de 36 à 39 ans : une crise par an.
- . à 39 ans : Crise aphasique, courte, sans généralisation chez une malade gauchère.
 - Examen: discrète hémiparésie gauche, euphorie.
 - OPH : RAS.
 - E.E.G. : décharges fréquentes d'ondes lentes delta préfrontales gauches sur un fond microvolté permanent. A.C.G. et P.E.G. : Tumeur.
 - Intervention : Exérèse partielle d'une tumeur infiltrante fronto-calleuse gauche.
 - Histologie : astrocytome fibrillaire, grade II
 - Suites simples avec régression des phénomènes paré-
tiques et de l'aphasie.
- . à 41 ans : fait une crise généralisée - OPH : RAS
 - E.E.G. : delta permanent et ample dans la région fronto-temporale antérieure gauche, surchargée de quelques pointes isolées. Myoclonies à la SLI.
 - A.C.G. : pas de récurrence parenchymateuse, mais envahissement du corps calleux.
- . à 43 ans : Persistance des crises généralisées. Hémiplégie droite.
 - E.E.G. : delta frontal gauche polymorphe, permanent et quelques ondes lentes frontales droites bloquées par les stimulations. A deux reprises, activité critique brève sans manifestation clinique, dans la région pré-frontale gauche, et suivie d'ondes lentes à 1 C/S pendant 20 secondes.
- . à 44 ans : Troubles identiques mais réduction des crises par le traitement.
 - E.E.G. : delta préfrontal gauche permanent, peu volté et séquences pointues rolandiques gauches (activité de volet).

N° 4 - GAI ... Jeanne

- 35.252

- . à partir de 28 ans, clonies hémifaciales droites et généralisation, suivie de parésie et fourmillements du côté droit (surtout la main).
Le Toméo limite la crise à l'aura motrice. (1 crise par mois, prémenstruelle).
- . à 31 ans : OPH : RAS
E.E.G. : à l'hyperpnée, bouffée de pointes-ondes diffuses pendant deux secondes.
P.E.G. : mal injectée - Traitement gardénalique.
- . à 32 ans : Pas de crise, mais troubles caractériels depuis six mois sur un fond hyps maniaque.
OPH : RAS
 - E.E.G. : delta permanent, 2 - 3 C/S, dans la région temporale gauche à l'hyperpnée, bouffées lentes bi-frontales.
 - A.C.G. : Image de méningiome de la convexité, petit engagement de la cérébrale antérieure.
 - Intervention (1961) : Exérèse d'une tumeur, volume d'une mandarine, siégeant à la convexité rétrocoronale gauche.
 - Histologie : Méningiome de type fasciculé, fibroblastique.
 - E.E.G. post-opératoire : delta intermittent 2 - 3 C/S dans la région pariétale gauche et bouffées diffuses spontanées de pointe-ondes augmentant à l'hyperpnée.
- . Un an plus tard : Etat dépressivo-anxieux (hospitalisation)
 - discrète hémiparésie droite
 - pas de crise sous traitement
 - E.E.G. : delta intermittent dans la région temporale moyenne gauche, n'apparaissant qu'à l'hyperpnée.
- . Un an et six mois :
 - E.E.G. : activité ample avec quelques pointes isolées dans la région pariétale gauche.
- . Deux ans : Trois crises hémifaciales droites.
 - E.E.G. identique au repos, mais décharges de P.O. diffuses et irrégulières à l'hyperpnée.

- . Trois ans : Une crise hémifaciale.
 - E.E.G. : ondes lentes bifrontales à l'hyperpnée.
- . Cinq ans après l'intervention : Etat de mal Jacksonien droit à l'arrêt du traitement.
 - E.E.G. : quelques ondes lentes et pointes dans la région fronto-rolandique gauche.

N° 5 - BRU ... Denise

- 38.811

- . à partir de 27 ans : céphalées.
- . à 30 ans : Etat de mal généralisé (24 heures).
 - F.O. normal, L.C.R. normal.
 - premier E.E.G. : 6-7 C/S, irrégulier avec décharges d'ondes lentes delta diffuses ou bifrontales, et rares P.O. dans la région frontale gauche.
 - Deuxième E.E.G. : (10 jours plus tard): activité de base irrégulière avec ondes lentes delta et pointes temporales antérieures gauches.
 - Troisième E.E.G. (1 mois après): normal au repos, puis crise électrique frontale gauche durant 12 minutes, diffusion sans traduction clinique, puis delta hémisphérique gauche.

OPH = RAS , ACG et PEG = RAS
- . de 30 à 36 ans: une crise généralisée diurne par an, traitement régulier.
- . à 36 ans : E.E.G. = alpha régulier et symétrique
= delta intermittent temporal antérieur gauche à l'hyperpnée.
- . à 37 ans : Céphalées, pas de crise.
E.E.G. aggravé : alpha irrégulier, bouffées delta bifrontales ou diffuses, généralement bloquées par l'ouverture des yeux.
- . à 38 ans : Pas de crise.
 - Etat confuso-délirant brutal
 - Examen neurologique, FO = RAS

- E.E.G. : Delta permanent dans la région fronto-temporale droite.
A l'hyperpnée augmentation des ondes lentes pré-frontales gauches.
- P.E.G. : Volumineuse tumeur antérieur droite et profonde - Coma.
- Intervention : Décès.

N° 6 - MOU... Madeleine - 33.796

- . Dans l'enfance: Traumatisme crânien fermé temporal droit.
- . à 15 ans : Dysesthésies paroxystiques du MSG (7 à 8 fois par an).
- . à 18 ans : Rapprochement des crises sensitives (1 par mois) avec atteinte de l'hémiface gauche et généralisation au bout de cinq minutes.
Après la crise, vomissements.
- . à 21 ans : Le traitement institué empêche la généralisation.
A noter que deux crises sensitives se sont accompagnées de clonies du M.S.G.
- E.E.G.: crise électrique pariétale droite.
- . à 22 ans : E.E.G.: crise électro-clinique sous la forme d'ondes lentes delta et pointes irrégulières dans la région pariétale et paramédiane droite, avec des fourmillements très douloureux de la main gauche. Durant 30 minutes après la crise, douleurs intenses du M.S.G.
- OPH = RAS, ACD = RAS
(deuxième EEG : normal au repos, foyer delta pariétal droit à l'hyperpnée)
- PEG : abaissement du ventricule latéral droit.
- Intervention : exérèse d'une tumeur pariéto-occipitale droite (1959).
- Histologie : Méningiome.
- E.E.G. post-opératoire : delta irrégulier spontané, augmentant à l'hyperpnée dans la région pariétale droite et vertex.
- . 6 mois après: Astéréognosie du MSG et dysesthésies presque permanentes.
- EEG : normal.

- . 1 an après : E.E.G. décharges d'ondes thêta dans la région temporale postérieure droite.
Poursuite du traitement gardénalique.
- . 4 ans après : petite activité thêta intermittente en voie de normalisation dans la région pariéto-temporale droite, sans signe épileptogène.
- . 5 ans après : E.E.G. normal.

N° 7 - GAI... Paulette

- 68.513

- . à 33 ans : "arrests of speeching", avec parfois adversion vers la droite, généralisation inconstante.
 - Deux E.E.G. sont normaux.
 - Le traitement supprime pendant deux ans les crises.
- . à 40 ans : En plus des crises d'arrêt du langage, on note des troubles du comportement sur un fond d'asthénie, apathie, apragmatisme.
- . à 41 ans : Euphorie.
 - OPH = RAS
 - E.E.G.: ondes lentes à 2 C/S, irrégulières bifrontales et plus marquées à droite. Dans la région temporale moyenne droite, ondes lentes intermittentes à 3 - 4 C/S.
 - Echo : déplacé.
 - Radiographies simples : calcifications.
 - A.C.D. : tumeur avasculaire frontale postérieure.
 - Intervention (1955): lobectomie frontale droite, tumeur infiltrante atteignant la zone motrice.
 - Histologie : oligodendrogliome.
 - Suites simples. Mise au Gardénal.

N° 8 - GIR... Henri

- 67.286

- . Depuis l'âge de 13 ans, se plaint de céphalées.

- . à 33 ans : Traumatisme crânien fermé.
- . 5 mois plus tard: première crise généralisée.
 - Un mois après, deuxième crise suivie d'un état confusionnel de 24 heures, entrecoupé de deux crises.
 - OPH = RAS
 - E.E.G. : ondes lentes théta puis delta amples et irrégulières, temporales gauches à l'hyperpnée.
- . de 33 à 45 ans: Une crise généralisée par an pendant trois ans à chaque arrêt du traitement, puis plus rien.
- . à 45 ans : En trois mois, a fait trois crises dont deux morphéiques.

E.E.G. : on note, spontanément de rares pointes temporales antérieures gauches, et des anomalies plus importantes temporales droites (pointes et ondes lentes irrégulières paroxystiques).

 - On augmente le traitement.
- . à 47 ans : Pas de crise depuis deux ans.
 - Troubles vertigineux depuis un mois attribués au Dihydan (en fait début d'H.I.C. ?).
 - E.E.G. : foyer intermittent pariétal droit avec ondes lentes bifrontales à l'hyperpnée.
- . 3 mois plus tard: H.I.C., hémiparésie gauche.
 - E.E.G. : ondes lentes irrégulières, delta préfrontales gauches, paramédianes.
 - A.C.G. : contre-engagement (surtout veineux).
 - Ventriculographie: déplacement du système ventriculaire à droite.
 - Intervention : exérèse d'une tumeur kystique assez superficielle rolando-pariétal droite.
 - Histologie : tumeur avec dominance des oligodendrocytes sur les astrocytes, quelques néo-vaisseaux et anomalies nucléaires.
- . 5 mois après (1965) : Traitement régulier, pas de crise.
 - E.E.G. : delta intermittent et très rares pointes dans la région fronto-rolandique droite.

Otorrhée bilatérale depuis 14 ans.

- . à 37 ans : Première crise partielle.
- . de 37 à 41 ans: Céphalées paroxystiques.
 - Crises espacées.
- . à 42 ans : Depuis un an, augmentation de la comitialité (plusieurs crises par jour), avec aura épigastrique angoissante, puis crise unciforme ou impression de déjà vu. Chute et perte de connaissance inconstantes.
 - F.O., radiographies simples = RAS
 - E.E.G. : repos normal. Avec 800 mgr de Cardiazol (seuil haut), on note une bouffée dysrythmique lente bilatérale, puis une crise électro-clinique avec mâchonnements, air hilare et étonné. Ondes lentes amples à 4 C/S, diffuses, mais des pointes-ondes très amples, temporales gauches.
- . à 43 ans : Malgré le traitement, deux à trois crises par jour, mais très courtes.
 - Céphalées droites.
 - OPH = RAS
 - E.E.G. : RAS au repos. Avec le Cardiazol, bouffée lente 3 - 4 C/S temporale droite, puis crise psychomotrice courte avec des ondes lentes de plus en plus amples temporales gauches, enfin tracé normal.
- . à 47 ans : Crises identiques, début d'H.I.C.
 - Intervention : Méningiome temporal antérieur gauche (1955).
- . Pendant 1 an, pas de crise, puis réapparition des céphalées droites et des crises (mais sans perte de conscience, sans odeur).
- . à 50 ans : Idem.
 - E.E.G. : Repos normal. Avec la Mégimide, pointes pseudo-rythmiques temporales moyennes gauches, puis cloniques des lèvres sans état confusionnel ni mâchonnements.
Cessation brutale sans post-décharge.

N° 10 - CAL... Martine

- 72.883

- . à 9 ans : Première crise généralisée.
- . de 9 à 14 ans: Alternance de crises généralisées et de crises psychomotrices, comitialité non stabilisée par le traitement.
- . à 14 ans : Deux crises psychomotrices par jour malgré 3 Trinuride 1 Dihydan et 10 cgr de Gardénal.
 - E.E.G. : Rythme de base à 6 C/S, irrégulier, réagissant, et bouffées de pointes-ondes lentes, dégradées, diffuses, prédominantes sur le vertex antérieur, les deux régions frontales surtout à gauche.
- . 6 mois plus tard, présente en 8 jours deux épisodes comateux avec hémiparésie droite et mydriase gauche, régressant en 24 heures.
 - E.E.G. : Rythme de base à 5 C/S, entrecoupé d'ondes lentes delta irrégulières. La réactivité est médiocre. On note de fréquentes décharges spontanées de pointes-ondes lentes, diffuses.
 - OPH = RAS
 - ECHO : Déviation de 16 mm vers la droite.
 - A.C.G.: Tumeur
 - Intervention (1965) : lobectomie temporale gauche.
 - Histologie : astrocytome kystique, fibrillaire, grade I
 - Suites avec récupération motrice.
 - E.E.G. post-opératoire : Rythme de base thêta à 6 C/S, fréquentes décharges de pointes-ondes, irrégulières, diffuses, prédominant dans les régions antérieures, augmentant à l'hyperpnée.
 - Poursuite du traitement anticomitial.

N° 11 - MOI... René

- 33.053

- . à 19 ans : Traumatisme crânien fermé (reçoit des coups en déportation).
- . à 20 ans : Apparition de la comitialité
 - soit clonies du M.S.D., puis rotation de la tête à droite,
 - soit crise psychomotrice avec mouvements automatiques.

La généralisation est inconstante.

- . de 20 à 27 ans: crises fréquentes, parfois pluriquotidiennes et limitées à l'aura.
- . à 27 ans : H.I.C.
 - E.E.G. à droite, fréquentes bouffées de pointes dans les régions antérieures.
 - E.E.G. à gauche, foyer delta permanent, 3 - 5 C/S, accompagné de pointes et pointes-ondes lentes dans la région temporale antérieure gauche.
 - Ventriculographie (1951), refoulement à droite du système ventriculaire.
 - Intervention : Tumeur kystique fronto-temporale gauche. Exérèse.
 - Histologie : astrocytome grade II, réserve pour un processus plus évolutif en raison des phénomènes nécrobiotiques.
 - E.E.G. post-opératoire : quelques pointes et ondes lentes isolées dans la région fronto-temporale gauche.
- . à 36 ans : Lobectomie supérieure droite pour tuberculose pulmonaire.
Les crises comitiales partielles augmentent malgré le traitement.
 - E.E.G. : Rythme à 12-14 C/S, de haut-voltage, permanent, non modifié par l'ouverture des yeux, dans les régions fronto-temporale antérieure et rolandique gauches. A l'hyperpnée, ralentissement de l'hémisphère gauche (ondes lentes amples à 4-5 C/S).
 - OPH, ACG : Pas de récurrence.

N° 12 - BAI... Antoinette - 71.204

- . à 52 ans : Première crise généralisée, puis deux crises en 6 mois.
 - E.E.G. : normal, malgré le Cardiazol.
- . de 52 à 60 ans: Trois à quatre crises par an, malgré le traitement, toujours déclenchées par soucis ou contrariétés.
- . à 60 ans : E.E.G. normal.

- . 3 mois après: Gammaencéphalographie : foyer tardif frontal postérieur droit.
- E.E.G.: ondes lentes irrégulières et intermittentes, 3-4 C/S, dans la région temporale droite, augmentant à l'hyperpnée.
- Intervention (1963) : méningiome parasagittal prérolandique droit.
- Histologie : méningiome fibroblastique et fusocellulaire.
- Suites simples .Hémi-parésie gauche.

N° 13 - MIC... Pierre

- 65.115

Ethylisme chronique.

- . à 43 ans : première crise généralisée.
- . à 46 ans : deuxième crise généralisée.

Examen systématique minimum (dont E.E.G.): RAS.
Traitement.

- . à 55 ans : Episodes parétiques brefs et transitoires du M.I.G.
- E.E.G.: foyer delta permanent, 1-2 C/S, dans la région préfrontale et frontale antérieure droite.
- Radio simples : calcifications frontales droites.
- Intervention (1964): Lobectomie frontale droite.
- Histologie: oligodendrogliome, quelques anomalies cellulaires.
- Suites: crises Bravais-Jacksoniennes du M.S.G.
Décès au 20è jour.

N° 14 - GUI... Jacques

- 70.852

Ethylisme chronique.

- . à 37 ans : Dysesthésies du M.S.G. gagnant l'hémiface avec généralisation.
- Examen minimum et E.E.G. : RAS

- . à 38 ans : Répétition des crises somato-sensitives avec généralisation inconstante.
 - E.E.G. : normal.
- . à 40 ans : Les crises se sont arrêtées depuis quelques mois.
 - E.E.G. : normal.
- . à 41 ans : Crise déficitaire gauche.
 - E.E.G.: foyer thêta + delta pariéto-occipital droit, avec bouffées rythmiques d'ondes lentes à 2 C/S, dans la région frontale droite, augmentant à l'hyperpnée.
 - F.O.: normal, mais encoche du champ nasal inférieur droit.
 - A.C.D. : Engagement de type antérieur.
 - Intervention: (1963): Tumeur infiltrante rétro-rolandique droite.
 - Histologie : astrocytome protoplasmique, grade II.
 - Suites : simples.
- . à 43 ans : Pas de crise comitiale.

Parésie du M.S.G. avec troubles de la sensibilité profonde.

 - E.E.G. : foyer delta pariétal droit permanent.
 - Intervention: récurrence, exérèse (Grade II)
 - Suites simples.

N° 15 - BEA... Ghislaine - 70.051

- . à 27 ans : Crise clonique du M.S.D. avec généralisation.
- . de 27 à 32 ans: Trois crises identiques, suit un traitement régulier.
- . de 32 à 34 ans: Pas de crise comitiale, mais céphalées pulsatiles diffuses et dysesthésies du M.S.D. non paroxystiques.
- . à 34 ans : Examen neurologique normal.

Vomissements et céphalées avec flou papillaire gauche.

 - E.E.G. : discrètes bouffées d'ondes thêta fronto-temporales gauches, et l'hyperpnée entraîne des bouffées d'ondes delta irrégulières de l'hémisphère gauche.

- Intervention : Tumeur parasagittale gauche.
- Histologie : oligodendrogliome.
- Suites simples, mais réapparition des crises Bravais-Jacksoniennes du M.S.D., contrôlées par le traitement.
- E.E.G. (deux mois post-opératoire): quelques ondes lentes delta, 2-4 C/S dans la région frontale polaire gauche.
- . à 35 ans : quelques crises cloniques sans généralisation.
- E.E.G. : pas d'aggravation.
- . à 36 ans : Idem, traitement régulier.
- E.E.G.: Bouffées d'ondes thêta intermittentes temporales antérieures gauches (1965).

N° 16 - GAU... Joseph

- 60.597

Ethylisme chronique très important (3 litres par jour)

- . à 46 ans : Première crise généralisée
- Deuxième crise six mois plus tard
- Examen et OPH = RAS
- E.E.G. : bouffées lentes delta plus ou moins monomorphes dans la région frontotemporale droite et diffusant à gauche.
- A.C.D.: Normale.
- . à 47 ans et à 48 ans : Les mêmes examens donnent des résultats identiques. Le traitement laisse persister quelques crises.
- . à 49 ans : Examen normal, mais anosmie.
- E.E.G.: foyer delta 2 C/S, peu ample, permanent dans la région frontale polaire droite, quelques pointes sporadiques.
- O.P.H. = RAS
- A.C.D. : Léger refoulement en arrière de l'artère cérébrale antérieure ; pas d'engagement.
- P.E.G. : Soulèvement du ventricule latéral droit.
- Intervention : Lobectomie frontale droite.

- Histologie : oligodendrogliome (1963).
- Suites simples.

N° 17 - SAV... Marie-Eugénie - 72.736

- . à 51 ans : Trois à quatre crises généralisées en un mois.
 - E.E.G. : discrets signes irritatifs du côté droit.
 - OPH = RAS
 - Traitement de trois mois avant un autre E.E.G.
 - La malade ne revient pas, car les crises ont disparu avec le traitement.
- . à 54 ans : Comitialité réapparue depuis plus d'un an, crises allant en s'accélégrant.
 - H.I.C. et syndrome frontal avec ataxie.
 - F.O. : Flou papillaire droit.
 - E.E.G. : Rythme basal à 6 C/S avec ondes delta bi-frontales, et foyer permanent fronto-temporal droit.
 - ECHO: dévié de 12 mm vers la gauche.
 - Engagement confirmé par l'A.C.D.
 - Intervention : (1965). Méningiome de la convexité frontale postérieure droite. (type compact à l'histologie).
 - E.E.G. (1 mois): rythme basal à 7 C/S, avec foyer lent frontal postérieur droit.
 - Suites simples.

N° 18 - CHA... Paul - 60.610

- . Antécédents: son père fait des syncopes.
 - une soeur présente des syncopes émotives et sera opérée d'un méningiome en 1963.
 - lui-même a présenté des syncopes (à l'église, chez le dentiste, à la chaleur) jusqu'à 14 ans. Il est foudroyé à 23 ans avec perte de conscience.
- . à 29 ans : Première crise généralisée.
 - E.E.G. : syncope avec 5 mgr / Kg de Cardiazol.

- . à 32 ans : Deuxième crise après un arrêt de traitement depuis quatre jours.
 - Six mois plus tard, troisième crise généralisée.
 - E.E.G. : ondes lentes delta bilatérales à l'hyperpnée.
- . à 36 ans : Courts malaises conscients avec salivation, sensation d'étouffement et angoisse. Pas de grande crise.
 - E.E.G. = RAS
- . 1 mois plus tard: Céphalées droites :
 - OPH = RAS
 - E.E.G. : fréquentes bouffées delta irrégulières, peu voltées, 3-4 C/S, dans la région fronto-temporale antérieure droite, augmentant à l'hyperpnée.
 Puis l'hyperpnée entraîne un état confusionnel avec des ondes delta rythmiques à 2 C/S, fronto-temporales antérieures droites, pendant une minute.
 - Intervention : (1959): Exérèse d'une tumeur temporale droite.
- . à 40 ans : Reprise de la comitialité.
 - E.E.G. : rythme basal à 7 C/S, et foyer delta permanent frontal polaire droit atteignant les régions frontale supérieure et temporale antérieure (delta + quelques pointes). Enfin, crise infra-clinique de 3 minutes 30 secondes avec pointes répétitives, puis activité lente préfrontale droite.
 - Intervention : Récidive profonde et infiltrante paraventriculaire droite, étalée de la partie postérieure du lobe frontal jusqu'au delà de l'insula, infiltrant les noyaux gris. Exérèse partielle.
 - Histologie : gliome très infiltrant en majorité composé de cellules oligogliales.
 - Crises convulsives post-opératoires.

Décès.

- . à 32 ans : Première crise avec engourdissement de l'hémiface gauche, généralisation, puis fourmillements de l'hémiface et du M.S.G. Deux crises en 6 mois.

- . à 34 ans : Crise identique avec généralisation, mais les équivalents sont fréquents (fourmillements hémiface et MSG).
 - Parfois, crises cloniques brachiales.
 - Enfin, crises névropathiques surajoutées.
 - OPH = RAS ; P.E.G. = RAS.
 - Docteur A. DEVIC : indication de ventriculographie, refusée par la malade.
- . à 35 ans : Etat de mal Bravais-Jacksonien.
 - OPH = RAS
 - Intervention exploratrice (1945): circonvolutions normales, induration profonde rolandique droite discutable (même à la ponction). Pas d'exploration intracérébrale.
- . à 40 ans : Trois à quatre crises sensitives par jour, malgré le traitement.
 - parésie faciale gauche.
 - F.O. : Oedème papillaire bilatéral
 - E.E.G. : foyer delta permanent, irrégulier, fronto-temporale droit, avec quelques pointes-ondes isolées et amples dans la région temporale antérieure droite.
 - Ventriculographie et intervention (1950). Gliome très hémorragique de la partie inférieure du lobe temporal droit.
 - Histologie : astrocytome protoplasmique, grade II.
 - Décès : 48 heures après l'intervention.

N° 20 - FAB... Joséphine

- 40.514

- . à partir de 57 ans, crises généralisées relativement fréquentes.
- . à 59 ans : Deux crises le même jour, puis coma post-critique de 24 heures.
 - Hémiparésie gauche.
 - F.O. : oedème papillaire gauche.
 - L.C.R. : 2,40 gr d'albumine.
 - E.E.G. : foyer thêta + delta fronto-temporal antérieur droit.

- A.C.D. : méningiome.
- Intervention (1961) : tumeur de la convexité frontale droite.
- Histologie = Méningiome de type fusiforme et fasciculé, anomalies nucléaires.
- Suites simples.

N° 21 - HUT... Jacqueline

- 39.069

- . à 10 ans : Première crise généralisée.
Les crises vont se reproduire et augmenter ensuite au moment des règles.
- . à 19 ans : Crises identiques malgré le traitement.
 - Radiographies : calcifications de la région temporale droite.
 - E.E.G. : foyer épileptogène temporal droit.
- . à 27 ans : Troubles caractériels, puis état dépressif et crises identiques.
 - F.O. : oedème bilatéral.
 - E.E.G. : fond irrégulier de la région temporale droite avec P.O. lentes irrégulières temporales antérieures droites augmentées par l'hyperpnée.
 - A.C.D. : tumeur imprégnée autour des calcifications droites.
 - Intervention : Exérèse (1961)
 - Histologie : méningiome avec calcifications
 - E.E.G. post-opératoire : activité micro-voltée et désorganisée de la région temporale droite, avec fréquentes décharges de P.O. temporales gauches (artériographie non pratiquée à gauche).
 - Reprise des crises généralisées et internement en raison des troubles psychiques.

N° 22 - JAF... Marie

- 40.629

- . à 18 ans : Absences de quelques secondes remarquées par l'entourage lors de conversations.
- Traitement gadénalique sans E.E.G.
- . à 24 ans : Première crise généralisée post-partum, puis 3 ou 4 rapprochées.
- OPH et EEG = normaux.
- . à 26 ans : Nouvelles crises généralisées.
- OPH et LCR : normaux
- E.E.G. : pointes et P.O. lentes isolées et fréquentes de la région temporale antérieure gauche.
- P.E.G. : atrophie, surtout droite.
- Traitement médical qui contrôle la comitativité.
- . à 33 ans : Syndrome d'H.I.C. (stase surtout droite).
- E.E.G. : rythme alpha à droite.
- A gauche, thêta à 7 C/S et ondes lentes delta à 2-3 C/S dans la région temporale moyenne.
- Intervention : tumeur très infiltrante temporale antérieure gauche (1961).
- Histologie : astrocytome fibrillaire de grade III avec zones anaplasiques et noyaux monstrueux.
- Récidive deux mois plus tard. Réintervention et suites simples.

N° 13 - BON... Josette

- 17.718

Typhoïde à 30 ans, otite gauche à 31 ans avec écoulement chronique, appendicite à 32 ans.

- . à 33 ans : Première crise généralisée.
- V.S. et N.F. normales
- Examens ophtalmologique et radiologique normaux.
- E.E.G. : rares ondes lentes irrégulières de la région temporale gauche à l'hyperpnée.

- Cardiazol : ondes delta et pointes isolées de la même région puis polypointes-ondes diffuses avec la stimulation lumineuse.
 - O.R.L. : On pratique un évidement.
- . 6 mois plus tard, 4 crises en l'espace de trois jours à la suite de l'arrêt du traitement à l'occasion d'une péritonite aiguë pour pyosalpinx perforé. Ensuite, thyroïdectomie pour goitre.
- . à 35 ans : Etat de mal généralisé
- OPH : normal
 - E.E.G. : à l'hyperpnée on note une décharge d'ondes lentes delta pendant 20 secondes dans la région temporale gauche, puis quelques pointes temporales moyennes.
- Une deuxième hyperpnée entraîne des ondes lentes rythmiques dans la région temporale moyenne gauche puis temporale gauche diffusant à droite sans manifestation clinique.
- . 6 mois plus tard, pleurésie séro-fibrineuse gauche (cultures et inoculations négatives) à noter une crise à l'arrêt du traitement.
- . à 36 ans : Crises subintrantes Bravais-Jacksoniennes du membre supérieur droit gagnant le membre inférieur.
- F.O. normal, examen normal
 - E.E.G. : Crises électriques spontanées de 20 à 30 secondes de la région temporale gauche.
 - P.E.G. : Néof ormation à gauche, confirmée par l' A.C.G.
 - Intervention : Tumeur kystique dans la région du corps calleux avec envahissement ventriculaire (1956).
 - Histologie : astroblastome ou astrocytome géantocellulaire.
 - Suites simples.
- . 6 mois après l'intervention, deux crises déficitaires droites (hémiparésie et aphasie).
- F.O. normal
 - E.E.G. : foyer delta permanent frontal gauche avec pointes et P.O permanentes rolandiques gauches.
 - Essai de radiothérapie.

N° 24 - LAG... Marcel

- 68.150

Le père de ce malade a été opéré (quelques mois après l'intervention de son fils) d'un méningiome de l'étage antérieur.

- . de 27 à 31 ans : 3 crises généralisées.
- . à 31 ans : E.E.G. et F.O. normaux
- . à 35 ans : Le traitement a supprimé les crises ; à noter quelques paresthésies de l'hémiface et du M.S.D.
 - E.E.G. : normal.
- . à 39 ans : Ce malade a été examiné tous les 6 mois malgré l'absence de crise comitiale.
 - E.E.G. : rythme thêta à 7 C/S, symétrique, mais ondes lentes à 2-3 C/S temporales gauches, intermittentes, puis devenant permanentes à l'hyperpnée qui les fait diffuser à tout l'hémisphère gauche.
 - A.C.G. : tumeur temporale antérieure imprégnée, pas d'engagement.
 - Intervention : Exérèse partielle d'une tumeur antéro-interne du lobe temporal, à l'origine du bouquet artériel sylvien (1965).
 - Histologie : astrocytome en partie kystique assez orthoplasique, mais caractère infiltrant périphérique très marqué (II).
 - Aphasie et hémiparésie droite post-opératoires.
- . 9 mois plus tard, aggravation des signes déficitaires, et une crise généralisée.
 - E.E.G. : foyer delta permanent hémisphérique gauche surtout temporal, avec rares pointes temporales moyennes gauches.
 - Echo médian en place - F.O. normal
 - A.C.G. : récurrence
 - Radiothérapie et Endoxan.

N° 25 - PON... Marie

- 2.696

- . à 47 ans : Première crise généralisée suivie d'un coma de 36 heures. Puis une crise mensuelle, toujours le matin.

- . à 54 ans : F.O. et L.C.R. normaux.
 - Radiographies du crâne
 - E.E.G. : rythme à 9 C/S stable et régulier à droite; à gauche, bouffées d'ondes delta et thêta et quelques pointes-ondes peu amples dans la région temporale gauche.

Le Cardiazol amplifie les anomalies précédentes avec projection hétérolatérale (abiotrophie plus que néoformation).
- . à 55 ans : Toujours une crise par mois.
 - Tremblement et signe de la roue dentée à droite
 - Troubles de la mémoire de fixation
 - F.O. = RAS - L.C.R. = 1,20 gr d'albumine
 - Radiographies : calcifications du ptérior et sphénoïde à gauche (tiers externe)
 - P.E.G. : engagement antérieur sous la faux
 - Intervention : tumeur à l'origine de la scissure de Sylvius gauche (1951).
 - Histologie : Méningiome fibroblastique.
- . à 56 ans : Va bien, pas de crise.
 - E.E.G. : normal

N° 26 - SAM... Mariette - 34,563

- . à 49 ans : Première crise généralisée
- . à 52 ans : Crises identiques, examen normal
 - E.E.G. : ondes lentes intermittentes de la région frontale gauche.
 - Refus d'hospitalisation.
- . à 57 ans : Crises identiques, syndrome frontal avec euphorie.
 - Cécité presque totale (atrophie optique bilatérale, surtout gauche).
 - E.E.G. : foyer delta permanent fronto-temporal gauche.
 - Intervention: tumeur énorme du sillon olfactif gauche (1960)

- Histologie : méningiome fibroblastique
- Décès à la trentième heure.

N° 27 - FLE... Paul

- 31.970

- . à 32 ans : Traumatisme crânien, éthylisme chronique
- . à 59 ans : Première crise d'E. B. J. du membre inférieur droit gagnant le membre supérieur.
- . à 60 ans : Deuxième crise identique et accompagnée d'euphorie transitoire.
 - E.E.G. : Mégimide (3 mgr/Kg): normal
- . à 61 ans : 2 crises identiques à l'arrêt du traitement. Examen négatif.
- . à 62 ans : Une crise par mois identique.
 - Discrète hémiparésie droite
 - Radiographies : empreinte vasculaire suspecte avec érosion.
 - E.E.G. : Mégimide (100 mgr) : normal
 - A.C.G. : Tumeur parasagittale
 - Intervention : méningiome de la faux en sablier centro-rolandique gauche passant à droite sous la faux (1962).
 - Histologie : type fibroblastique
 - Récupération post-opératoire, puis coma et décès.

N° 28 - COL... André

- 32.100

- . à 15 ans : Crise tonico-clonique du M.S.G., par la suite les crises se généralisent, sans déficit moteur post-critique.
 - E.E.G. : normal
- . de 15 à 33 ans: 1 crise mensuelle malgré le traitement
- . à 33 ans : Etat dépressif névrotique ("chez un psychasténique").

- . à 34 ans : Installation très lentement progressive d'une hémiparésie gauche avec bradypsychie.
- . à 35 ans : Syndrome d'H.I.C. (oedème surtout droit).
 - E.E.G. : foyer delta 2-3 C/S, temporal droit, et signes d'obnubilation. Lors de la compression du sinus carotidien gauche, on note la diffusion des ondes lentes à tout l'hémisphère droit, et des clonies du M.S.D.
 - A.C.D. : Enorme tumeur avasculaire.
 - Intervention: (1959): Exérèse (incomplète en profondeur) d'une tumeur temporale droite.
 - Histologie : astrocytome micro-kystique de grade I
 - Suites simples.

N° 29 - CON... Manuel

- 15.858

- . à 25 ans : Traumatisme crânien avec perte de conscience.
- . à 28 ans : Fusillé (balle dans le massif facial) et jeté dans un ravin au cours de la guerre d'Espagne.
Traumatisme crânien avec perte de conscience.
- . à 40 ans : Ethylisme avec 1 à 2 litres de vin par jour et 10 à 15 verres de cognac.
 - Traumatisme crânien avec obnubilation.
 - Le lendemain, première crise clonique du M.S.G. gagnant la face avec généralisation.
 - 4 crises identiques en 6 mois, puis arrêt pendant 1 an avec Gardéнал.
- . à 42 ans : 2 nouvelles crises, céphalées frontales.
 - E.E.G. : ondes lentes delta peu amples et sharp-waves isolées dans la région pariéto-temporale droite augmentées par l'hyperpnée.
 - P.E.G. : refoulement à gauche du système ventriculaire avec des calcifications profondes à droite.
 - A.C.D. : vaisseaux en place, mais les calcifications ne sont pas vasculaires.
 - Intervention (1950): exploration négative, en dehors d'une méningite séreuse post-traumatique.

- . de 42 à 45 ans : 1 à 3 crises par mois avec décharges électriques de la main gauche gagnant le membre supérieur et l'hémiface, puis chute et perte de conscience instantanées. Traitement presque inefficace.
- . à 45 ans : E.E.G. normal au repos et à l'hyperpnée. Cardiazol: pointes-ondes dans la région frontale droite puis gauche, et crise clonique du M.S.G. et perte de conscience.
- . à 48 ans : 20 crises par mois de type sensitif, sans clonie, de l'hémicorps gauche, avec hémiparésie post-critique. La thérapeutique est impuissante, mais empêche les pertes de conscience.
 - Examen : hémiparésie gauche.
 - E.E.G. : on note au repos un foyer permanent thêta et delta avec quelques pointes prédominant dans la région temporale antérieure droite.
 - A.C.D.: tumeur fronto-pariétale droite calcifiée juxta-ventriculaire.
 - Intervention : confirme la localisation, exérèse (1956).
 - Histologie : oligodendrogliome.
 - Persistance des crises sensitives du M.S.G. et régression de l'hémiplégie.
- . à 49 ans : Hémiparésie séquellaire discrète.
 - Quelques crises Bravais-Jacksoniennes du M.S.G., bien équilibrées par le Gardénal.
 - E.E.G.: quelques pointes rolandiques droites.

N° 30 - DAL... Simone

- 41.062

- . à 20 ans : Traumatisme crânien avec perte de conscience.
- . à 34 ans : Crises complexes avec dysesthésies brachiales droites angoisse, mâchonnements, hallucinations olfactives, (soufre), parfois perte de conscience 4 à 5 minutes suivie d'une crise douloureuse abdominale.
- . à 37 ans : Augmentation de fréquence des crises, 4 à 5 par mois.
 - E.E.G.: décharges d'ondes thêta isolées temporales moyennes droites. A l'hyperpnée, décharges de P.O. et P.O lentes de la même région, avec P.O lentes bipréfrontales.

. de 37 à 39 ans : arrêt des crises sous traitement.

- E.E.G : fond d'ondes thêta de la région temporale moyenne droite avec bouffées delta 3-4 C/S, de la même région.

. à 39 ans : Hypomanie, irritabilité et troubles du comportement.

- E.E.G.: ralentissement hémisphérique droit, surtout fronto-temporal antérieur, avec foyer delta permanent à l'hyperpnée.
- Examen normal.
- A.C.D. : Tumeur avasculaire temporale antérieure droite, engagement.
- Intervention : (1963): Exérèse.
- Histologie : astrocytome, grade I.
- Hémiparésie post-opératoire.

N° 31 - PER... Marcel

- 30.439

. à 30 ans : Traumatisme crânien avec perte de conscience, éthylisme chronique.

. à 46 ans : Première crise généralisée.

- Examen neurologique et E.E.G. normaux.

. de 46 à 51 ans: Crises généralisées à chaque arrêt du traitement, parfois 2 par jour pendant 5-6 jours. A noter l'apparition de crises cloniques hémifaciales gauches sans généralisation.

. à 51 ans : Paresthésies paroxystiques de la main et du pied gauches (brûlures).

- Etat dépressif marqué avec humeur dépressive, perte du goût et de l'élan vital, asthénie, anorexie et insomnie.

. à 52 ans : Installation progressive d'une hémiparésie gauche sans troubles sensitifs, troubles phasiques discrets, céphalées et état mélancoliforme.

- F.O.: RAS
- A.C.D.: Tumeur avasculaire rolandique droite.
- E.E.G.: foyer d'ondes delta permanentes et irrégulières fronto-temporales antérieures droites.

- Intervention : Exérèse partielle d'une tumeur kystique rolandique gauche (1959).
- Histologie : astroblastome.
- Décès au 18è jour après l'intervention.

N° 32 - LAT... Marthe

- 43.182

- . à 35 ans : 5 crises généralisées en un mois à la suite d'un choc affectif.
 - E.E.G. : (Mégimide) normal.
- . pendant 1 an, crises dites "émotivo-pithiatiques", variations thy-miques et troubles caractériels.
 - E.E.G. : normal.
 - P.E.G.: atrophie importante, surtout frontale.
 - A.C.G.: normale.
 - Le traitement n'empêche pas plusieurs crises généra-lisées mensuelles.
- . 6 mois plus tard, hémiplégie droite brutale accompagnée d'euphorie.
 - E.E.G. : ondes lentes fronto-rolandiques gauches, non augmentées par l'hyperpnée, réduites par la SLI.
 - A.C.G.: Volumineuse tumeur.
 - Intervention : ablation d'une tumeur fronto-rolandique gauche profonde (1962).
 - Histologie : astrocytome grade III.
 - Suites simples, régression du déficit.
- . 4 mois plus tard, l'hémiplégie s'aggrave, une crise généralisée.
 - E.E.G.: foyer delta permanent fronto-rolandique gauche.

N° 33 - MIC... Louise

- 70.026

- . à 25 ans : Première crise généralisée.
- . à 30 ans : Plusieurs crises (une par semaine, parfois deux par jour) débutant par une impression de bizarrerie ou par l'audition d'une musique indéfinissable.

- Apparition de troubles psychiques avec bradypsychie, impression d'étrangeté (on a parlé de schizophrénie).
 - E.E.G.: normal.
- . à 33 ans :
- Augmentation de fréquence des crises, dont l'une a été suivie d'une aphasie pendant 15 jours.
 - Troubles psychiques : anxiété, bizarreries, agressivité et idées délirantes de persécution.
 - F.O. : oedème papillaire bilatéral.
 - E.E.G. : foyer delta temporal gauche permanent et irrégulier, augmenté par l'hyperpnée, les ondes lentes sont bloquées temporairement par l'ouverture des yeux.
 - Intervention (1962): Exérèse d'une tumeur pleine temporale gauche.
 - Histologie: astrocytome fibrillaire de grade I, caractère infiltrant prononcé.
 - Pas de séquelles motrices, mais troubles psychiques identiques.
 - Une crise généralisée fait poursuivre le Gardénal.
 - E.E.G.: (1 mois post-opératoire) Foyer delta discret temporal gauche.
 - F.O.: Régression de l'oedème.
- . 6 mois après, céphalées, élément confusionnel avec troubles mnésiques et troubles caractériels "on se moque d'elle", récrimine contre le personnel, enfin érotisme.
- F.O.: pas d'oedème.
 - E.E.G.: Aggravation avec extension des ondes lentes et apparition de pointes.
- . 10 mois après: Pas de crise comitiale.
- E.E.G.: Foyer permanent temporal gauche avec pointes lentes et irrégulières.
 - F.O. : Normal - A.C.G. : engagement.
- . 15 mois après, malgré la radiothérapie, hémiparésie droite et coma profond.

N° 34 - PER... Félix

- 39.896

- . à 23 ans : 2 crises généralisées en 24 heures, puis 1 à 2 crises par an, diurnes ou nocturnes. Traitement régulier.
Etat dépressif avec asthénie, ralentissement et "cafard".
- . à 25 ans : Crise généralisée avec une aura sensorielle auditive simple.
 - Examens neurologique, oculaire et O.R.L. normaux.
 - E.E.G.: Foyer delta permanent et irrégulier, temporal antérieur gauche. A l'hyperpnée, P.O. lentes isolées temporales gauches.
 - A.C.G. : Soulèvement sylvien avec néo-vaisseaux.
 - Intervention : Exérèse d'un glioblastome pseudo-angiomateux de la partie externe du lobe temporal gauche (1961).
 - Histologie : Gliome astrocytaire très vascularisé, relativement orthoplasique.
 - Réintervention pour hématome, décès un mois plus tard.

N° 35 - MUR... Baptista

- 49.001

- . à 42 ans : Ménopause et apparition de crises complexes très fréquentes, mais rarement terminées par une généralisation. L'aura est constituée par une douleur épigastrique avec réaction d'effroi, ou une hallucination visuelle (lézard) ou une hallucination auditive (pluie).
- . à 45 ans : La généralisation devient fréquente.
 - Examen normal - F.O. normal.
 - E.E.G. : normal au repos, mais ondes lentes 2 C/S intermittentes à l'hyperpnée dans la région fronto-temporale droite.
 - A.C.D. : tumeur temporale droite non imprégnée.
 - Intervention : Exérèse d'une tumeur de la moitié postérieure du lobe temporal droit, affleurant le cortex (1962).

- Histologie : Astrocytome mixte, grade I.

. à 46 ans : Après radiothérapie, réapparition de céphalées, pas de crise comitiale.

- E.E.G.: ondes lentes à 2-3 C/S irrégulières temporales droites, de caractère relativement modéré.

. à 47 ans : Pas de crise.

- E.E.G. : pratiquement normal.

N° 36 - MOR... Paul

- 34.321

. à 25 ans : Deux crises généralisées, éthylisme à 2 litres par jour.

- Examen neurologique et oculaire normaux.

- E.E.G.: Foyer delta frontal droit.

- Radiographies : anomalies vasculaires frontales droites.

- L.C.R. : normal.

Puis, crises psychomotrices avec état confusionnel de brève durée et mouvements d'émiettement. Le traitement les contrôle parfaitement.

. à 32 ans : Reprise des "absences" et nouvelle crise généralisée.

- Élément confusionnel avec agitation ou somnolence.

- F.O. : oedème bilatéral.

- E.E.G : Foyer lent permanent et irrégulier fronto-temporal antérieur droit.

- A.C.D.: Tumeur frontale avasculaire, engagement important.

- Intervention (1960) : Exérèse par lobectomie frontale.

- Histologie : Astrocytome grade I.

N° 37 - PHI... Roger

- 46.981

. à 32 ans : Etat de mal généralisé.

- F.O.: normal.

- E.E.G. : normal. Avec 0,8 mgr / Kg de Mégimide syncope.
 - Pas d'artériographie en raison d'une intolérance à l'iode.
- . à 34 ans :
- Pas de crise comitiale, traitement régulier, mais H.I.C. au début.
 - Examen normal.
 - E.E.G : normal - A.C.G. : normale
- . 2 mois plus tard, l'oedème papillaire est très important et bilatéral.
- E.E.G. : normal
 - Gamma-encéphalographie : foyer temporal postérieur gauche.
 - A.C.G. : étirement discret des branches de la sylvienne.
 - Intervention : exérèse d'une tumeur temporale gauche (1964).
 - Histologie : Oligodendroblastome.
 - Suites simples : Gardénal, Endoxan.
 - E.E.G. : Foyer delta permanent temporal gauche avec trois activités critiques de dix minutes temporales postérieures gauches (ondes lentes et pointes rythmiques)
- . 3 mois plus tard: volet tendu avec réapparition de l'oedème.
- E.E.G. : très importante activité lente, permanente et irrégulière, ondes à 1,5 C/S et amples, surtout temporales gauches.
 - Réintervention : Exérèse d'une énorme tumeur temporale postérieure.
 - Radiothérapie.
- 1 an après :
- Nouvelle récurrence clinique, confirmée par l'A.C.G. et l'E.E.G.
 - E.E.G. : ondes lentes hémisphériques gauches et deux crises électriques sous la forme de pointes rythmiques et répétitives durant 4 minutes dans les régions temporales antérieure et moyenne gauches, puis ondes lentes delta irrégulières à 2-3 C/S temporales gauches.

N° 38 - DEG... Yvonne

- 42.073

- . 28 ans : Première crise généralisée.
- . à 31 ans : Deux crises généralisées, puis crises avec modification de conscience et activité motrice automatique (1 à 2 par jour malgré le traitement).
- . à 34 ans : E.E.G.: activité lente et irrégulière, temporale antérieure et moyenne gauche, avec, à ce niveau, des décharges d'ondes delta fréquentes et rares paroxysmes de pointes lentes, augmentés par l'hyperpnée.
 - A.C.G. : tumeur pariétale.
 - Intervention (1959): Exérèse d'une tumeur pariéto-temporale gauche.
 - Histologie : Astrocytome fibrillaire I
 - Astéréognosie droite post-opératoire.
 - E.E.G. : discret foyer thêta pariétal.
- . à 36 ans : Malaises paroxystiques avec bouffées de chaleur, frissons, angoisse et douleurs épigastriques.
 - Troubles caractériels et intellectuels (bradypsychie, inattention, difficultés mnésiques, irritabilité et agressivité).
 - E.E.G.: Discret foyer irritatif pariéto-temporal postérieur gauche sur un fond plus ample, rares pointes.
- . à 37 ans : Malaises identiques durant 2 à 3 minutes.
 - E.E.G. : quelques pointes temporales moyenne gauches.
 - Poursuite du traitement.

N° 39 - ROD... Pierre

- 31.531

- . à 27 ans : Tuberculose pulmonaire, pneumothorax.
- . à 28 ans : 2 crises généralisées.
 - Examens neurologique, oculaire, radiologique et LCR normaux.
 - E.E.G.: petite bouffée thêta temporale gauche et abaissement du seuil convulsivant.

- . à 29 ans : Crises rares sous traitement.
 - F.O.; normal.
 - E.E.G. : petit foyer rolando-pariétal gauche.
- . à 30 ans : F.O.; normal.
 - E.E.G.: foyer à droite.
- . à 33 ans : Bradypsychie - F.O. : normal
 - plusieurs crises généralisées, puis coma carus et signe de Babinski gauche.
 - E.E.G. : ondes lentes delta 1,5-2 C/S amples, diffuses, irrégulières. A l'ouverture des yeux, rythme thêta à 5 C/S. Puis deux activités critiques électriques (80 et 40 secondes) temporales antérieures gauches (décharges delta rythmiques et pointes lentes).

L'inhalation de carbogène entraîne la disparition éphémère des ondes lentes du seul côté gauche (argument en faveur de la lésion droite).

 - A.C.G.: engagement contro-latéral,
 - A.C.D.: tumeur frontale droite engagée,
 - E.E.G. : ondes delta 2-3 C/S diffuses prédominant dans la région fronto-temporale droite, avec décharges critiques de P.O. temporales antérieures gauches (dont une de 100 seconde). L'engagement peut-il expliquer cette décharge controlatérale ?
 - Intervention : gliome infiltrant en partie astrocytaire, mais surtout oligodendrocytaire (I).
- . 3 mois après: Récupération de l'hémiplégie gauche, mais l'intensité du syndrome frontal nécessite l'internement.
 - E.E.G.: Foyer permanent delta avec quelques pointes dans la région fronto-temporale droite (quelques ondes lentes à gauche bloquées par les stimulations).

N° 40 - COR... Anne-Marie - 52.781

- . à 44 ans : Première crise généralisée.
 - Quelques jours après, nouvelle crise suivie d'un état confusionnel entraînant un séjour à l'asile du Vinatier.
 - E.E.G.: normal.

- . de 44 à 48 ans: Pas de crise, traitement.
- . à 48 ans : Deux crises généralisées courtes.
 - E.E.G.: normal, mais l'inhalation d'azote entraîne des ondes lentes amples bifrontales pendant 30 secondes, avec des clonies de l'hémicorps gauche.
- . à 50 ans : Pas de nouvelle crise, mais troubles du comportement, incohérence et parfois confusion.
- . à 52 ans : Troubles psychiques identiques, avec euphorie et aphasie d'évocation.
 - A l'arrêt du traitement, crise généralisée précédée de clonies de l'hémiface gauche et suivie d'un déficit phasique et du M.S.G.
 - Hémianopsie latérale gauche.
 - E.E.G.: foyer important et permanent d'ondes lentes delta pariéto-temporales droites.
 - A.C.D.: tumeur avasculaire temporale droite, engagement.
 - Intervention : lobectomie temporale droite, de la partie inférieure du lobe pariétal et de la partie postérieure du lobe frontal (1963).
 - Histologie : Astrocytome fibrillaire I
 - Suites simples.

N° 41 - BOR... Elisabeth

- 68.381

- . à 14 ans : Traumatisme crânien avec perte de connaissance
- . à partir de 27 ans, céphalées occipitales qui vont toujours augmenter d'intensité.
- . à 28 ans : Première crise généralisée, examens neurologique et oculaire normaux, pas de traitement (considérée comme une névrotique).
- . à 30 ans : Deuxième crise généralisée.
 - OPH : normal.
 - E.E.G.: foyer d'ondes delta 3-4 C/S presque permanentes et irrégulières dans la région temporale postérieure et occipitale droite, s'étendant vers la région temporale à l'hyperpnée. Le seuil est obtenu avec 1,3 mgr/Kg de Mégimide.

- Intervention (1965) : tumeur postérieure droite semblant implanter sur la tente du cervelet près de la ligne médiane.
- Histologie : astroblastome
- Suites très simples.

. 9 mois après l'intervention : troisième crise généralisée.

- E.E.G. : ondes lentes thêta permanentes avec surcharge delta irrégulière, pariéto-temporo-occipitale droite, un peu augmentée par l'hyperpnée.
- Pas de récurrence, poursuite de traitement gardénalique.

N° 42 - MAG... André

- 72.487

- . à 11 ans : Traumatisme crânien fermé sévère
- . à 41 ans : Première crise morphéique.
- . à 42 ans : Crise déficitaire du M.S.G. (qui disparaît en 24 h.)
 - E.E.G. : foyer rolando-pariétal gauche.
 - P.E.G. : atrophie pariétale gauche.
 - Traitement gardénalique.
 - Quelques jours après, aphasie transitoire paroxystique.
- . à 47 ans : Installation d'une hémiparésie droite progressive et troubles phasiques moteurs.
 - E.E.G. : activité microvoltée et désorganisée permanente rolando-pariétale gauche et ondes delta lentes intermittentes temporales postérieures gauches, augmentées par l'hyperpnée.
 - Echo : dévié de 11 mm de gauche à droite.
 - Intervention : Exérèse d'une tumeur pariétale gauche (1965).
 - Histologie : premier fragment : astrocytome microkystique avec anomalies nucléaires.
deuxième fragment: anomalies et monstruosité nucléaires très accusées, astrocytome anaplasique au moins de grade III, et en bien des points aspect de glioblastome.
 - Suites simples avec récupération motrice.

N° 43 - SCH... Evelyne

- 16.354

- . à 3 ans et à 5 ans : Crise hémicorporelle gauche suivie d'un coma de 8 heures et d'une hémiparésie gauche (pas de température).
- à 5 ans : E.E.G. : souffrance corticale droite.
P.E.G. : atrophie droite (erreur d'interprétation).
- à 7 ans : H.I.C.
 - Radiographies : calcifications temporales droites.
 - E.E.G. : gros foyer pariéto-temporal droit avec ondes delta amples à 1-2 C/S, et quelques pointes temporales postérieures droites.
 - A.C.D. : soulèvement sylvien, engagement.
 - Intervention (1956) : énorme tumeur temporale droite, envahissement ventriculaire.
 - Histologie : oligodendrogliome.
 - Suites simples sans déficit - FO : normal.
- . 6 mois après: E.E.G. : très discret ralentissement de l'hémisphère droit, décharges de pointes isolées dans la région temporale moyenne droite.
- . 1 an après: Pas de crise, traitement régulier.
 - E.E.G. : asymétrie plus marquée, pas de signes irritatifs.
- . 18 mois après l'intervention : Décès brutal.

N° 44 - LEC... Francis

- 40.548

Encéphalopathie par anoxie néo-natale (syndrome cérébelleux droit). Exempté du service militaire.

- . à 29 ans : Traumatisme crânien avec perte de conscience.
- . à 34 ans : Première crise généralisée.
 - 1 mois après, état de mal généralisé.

- E.E.G.: comitialité d'origine profonde d'expression diffuse à prédominance antérieure.
 - P.E.G. : normale.
- . à 35 ans : Apparition de crises psychomotrices avec aura indéfinissable et adversion vers la gauche. La Mysoline diminue la fréquence et l'intensité des crises.
- . à 37 ans : Pensionné à 100% pour épilepsie traumatique.
- E.E.G.: courtes bouffées lentes à 2 C/S temporales droites. A l'hyperpnée, bouffées lentes surtout temporales droites, et bifrontales,
- . à 38 ans : E.E.G.: Rythme de base lent et irrégulier à 6-7 C/S, réagissant mal à l'ouverture des yeux. Ondes lentes delta bifrontales et temporales droites. On note une décharge infra-clinique d'ondes lentes à 4 C/S, temporales droites et sur le vertex antérieur. A l'hyperpnée, nouvelle décharge et augmentation des ondes lentes bifrontales et temporales droites.
- . à 39 ans : E.E.G.: inchangé.
- Crises rares (3 à 4 par an), surtout "absences" temporales courtes (1 minute).
 - Placé à l'Hôpital de Privas pour une tentative de suicide.
- . à 40 ans : Hémiparésie gauche, dysurie.
- E.E.G.: rythme basal irrégulier, mal réagissant, avec ondes lentes delta paroxystiques temporales antérieure et moyenne droites, augmentées par l'hyperpnée.
 - OPH : normal.
 - A.C.D.: méningiome probable, convexité fronto-temporale.
 - Intervention (1961): hyperostose en regard d'un méningiome de la convexité pariétale moyenne droite, bilobé (poids 105 gr).
 - Histologie : type fibroblastique fusiforme.
 - Troisième jour post-opératoire: crises hémicorporelles gauches.
 - puis, suites simples et régression du déficit.

N° 45 - FOU... Pierre

- 2142

- . à 41 ans : Première crise sensitive, se généralisant à partir du M.S.D., puis une crise quotidienne limitée au M.S.D.
 - L.C.R., OPH : normaux
 - E.E.G. : crise électro-clinique au repos, puis avec le Cardiazol : pâleur et sueurs abondantes pendant 50 secondes, ondes lentes encochées bifrontales, puis foyer temporal gauche très net (2 minutes 30 secondes) et très vaste, atteignant la région temporale supérieure.
- . à 42 ans : 6 à 8 crises par jour, soit crises "syncopales", soit crampes du M.S.D. gagnant parfois le M.I.D. mais jamais la face.
 - E.E.G. : normal (refuse le Cardiazol).
- . à 43 ans : Comitialité identique, crises brèves.
 - Troubles caractériels.
 - OPH : normal
 - E.E.G. : à l'hyperpnée, crise masticatrice droite, puis pâleur et confusion, sudation pendant 40 secondes, avec ondes lentes 1-3 C/S diffuses, puis tracé normal.
- . à 47 ans : Crises sensitives à début brachial ou crural, sans perte de conscience, parfois 20 par jour, mais réduites à une tous les 2 ou 3 jours par le traitement.
 - E.E.G. : foyer thêta permanent avec quelques ondes delta et pointes dans la région rolando-temporale gauche. A l'hyperpnée, crise électro-clinique avec mâchonnements, puis aphasie, et décharge de pointes rolando-temporales gauches, puis ondes lentes delta de la même région.
 - Intervention (1957) : tumeur temporale gauche.
 - Histologie : oligodendrogliome.
 - Décès (hyperthermie).

N° 46 - CAM... Max

- 15.848

- . à 17 ans : Crise généralisée précédée par un grand vertige. Par la suite, 1 à 2 crises par mois, mais de nature temporelle avec perte de conscience inconstante ; sentiment

d'étrangeté, confusion, mouvements automatiques.
Traitement régulier.

- . à 18 ans : Une crise temporale tous les 2 mois.
 - E.E.G. : P.O. très lentes et ondes delta dans la région temporale antérieure gauche.
Avec le Cardiazol, P.O. diffuses, puis crise électro-clinique de 2 minutes avec ondes thêta diffuses, aversion de la tête à droite, confusion, agitation, mâchonnement.
 - P.E.G. normale.
- . à 20 ans : Une seule crise, puis recrudescence incontrôlée.
 - E.E.G. : très discrètes ondes lentes delta temporo-occipitales gauches spontanées. A l'hyperpnée, décharge de P.O. lentes occipitales gauches et sur le vertex, puis crise électro-clinique avec ondes delta rythmiques temporo-occipitales gauches et thêta diffus, puis ondes lentes temporales gauches.
 - F.O. : oedème papillaire bilatéral.
 - Examen normal.
 - Ventriculographie (1955) : engagement et dépression du tiers postérieur du ventricule latéral gauche.
 - Intervention : cerveau oedémateux, possibilité de tumeur juxta-ventriculaire gauche, pas d'exérèse.
- . à 21 ans : Reprise des crises psychomotrices, volet soulevé.
 - E.E.G. : à droite, rythme à 11 C/S stable et régulier.
à gauche, rythme à 20 C/S fronto-temporal, et P.O. lentes et amples temporales antérieures en décharges.
 - Intervention : Exérèse d'une tumeur juxta-ventriculaire gauche.
 - Histologie : astrocytome protoplasmique I
 - Suites simples avec léger déficit droit.

N° 47 - SIM... Anne-Marie - 5858

. de 5 à 17 ans : 7 épisodes syncopaux (émotion, douleur).

. à 24 ans : Première crise morphéique, puis vertiges avec brève modification de conscience.

- E.E.G.: à l'hyperpnée, pointes peu amples temporales moyennes droites.
Avec le Cardiazol : décharge pendant 50 secondes de pointes-ondes temporales antérieures droites, puis P.O. peu amples temporales droites.
- . à 25 ans : Plusieurs "absences" par jour, durant quelques secondes.
 - E.E.G.: à l'hyperpnée, ondes delta irrégulières temporales moyennes droites. Avec le Cardiazol, décharges incessantes, de très haut voltage, pendant 14 minutes, de pointes et P.O. de tout l'hémisphère droit, surtout temporal droit. Pas de manifestation clinique.
- . à 26 ans : Augmentation de fréquence, malgré le traitement, des "absences" avec automatismes.
 - E.E.G.: à l'hyperpnée, ondes delta surtout temporales droites, pendant 40 secondes puis arrêt brusque.
- . 6 mois plus tard, 2 crises généralisées en quelques jours.
 - E.E.G.: à l'hyperpnée, quelques ondes delta temporales antérieure et moyenne droites. Très discrètes pointes temporales gauches au repos.
 - OPH, radiographies simples et P.E.G.: normaux.
- . à 27 ans : E.E.G.: normal au repos. A l'hyperpnée, quelques pointes et ondes delta temporales moyennes droites, correspondant à la sensation vertigineuse habituelle.
- . à 28 ans : "Absences" quotidiennes avec vertige; parfois suivies d'un engourdissement du M.S. ou du M.I.G.
 - Céphalées, amaigrissement.
 - Examens neurologique et oculaire normaux.
 - E.E.G.: pour la première fois au repos, foyer lent permanent temporal droit.
 - A.C.D.: tumeur pariéto-occipitale.
 - Intervention (1956): tumeur volumineuse pariéto-occipitale droite, en partie kystique.
 - Histologie : oligodendrogliome.
- . 3 mois après l'intervention, reprend son travail d'infirmière.
 - E.E.G.: quelques ondes delta temporales droites.
- . 6 mois : Pas de crise.
 - E.E.G.: discrètes ondes thêta temporales droites.

- . 1 an : Quelques céphalées.
- E.E.G. : presque normal.
- . à 30 ans : A deux reprises reviviscence de scènes passées.
- E.E.G. : ondes lentes spontanées temporales droites à l'hyperpnée, activité critique temporale postérieure droite.
- . à 31 ans : Une crise généralisée, augmentation des céphalées.
- E.E.G. : discret ralentissement temporo-occipital droit.
- . 6 mois plus tard: Hémiparésie gauche, H.I.C.
- E.E.G. : foyer delta permanent hémisphérique droit
- Intervention : confirme la récurrence, mise en place d'or radioactif.
- Décès 3 mois après.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALAJOUANINE (Th), LAPLANE (D), CASTAIGNE (P) :

Les épilepsies alcooliques.
 Revue du Praticien, IX, 13, (mai 1959), p. 1417.
- 2 - ALAJOUANINE (Th), CASTAIGNE (P), LAPLANE (D) et RONDOT (P):

Epilepsies tardives de l'adulte.
 Revue du Praticien, IX, 13 (1959), pp. 1377-1442.
- 3 - ANDRE-THOMAS :

L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales.
 Sa valeur du point de vue diagnostic et des indications
 opératoires.
 PARIS MEDICAL N° 28, (13 juin 1914), pp. 47-51.
- 4 - ANGELERGUES (R), HECAEN (H) et AJURIAGUERRA (J. de):

Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal.
 A propos de 80 observations dont 54 avec troubles mentaux.
 Ann. Med. Psychol., 113 a. 2, 4, (1955), pp. 577-642.
- 5 - ARFEL (G) et FISCHGOLD (H) :

E.E.G. signes in tumours of the brain.
 E.E.G. and clin. Neurophysio. (1961), suppl. 19, Pp. 36-50.
- 6 - ARSENI (C) et MARCOVICI (N) :

Contribution à l'étude des conditions qui déterminent l'apparition et le développement des tumeurs cérébrales.
 Neuro-chir., 4, 3, (1958).pp. 222-238.
- 7 - BAILEY (P) :

Intracranial tumors.
 Ch. C. Thomas Publischer, 2° ed. (1948).

- 8 - BALESTRERI (Madame B) :

Etude électro-clinique des manifestations comitiales
survenant dans les trois premières semaines qui suivent
un traumatisme crânien fermé.
Thèse Lyon (1958), 59 p.

- 9 - BAROLIN (G) et SCHEZZER (E) :

The E.E.G. of apoplectic patients with epileptic mani-
festations.
E.E.G. and clin. Neuropath. 15, 4, (1963) p. 712.

- 10 - BARUK (H) :

Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.
Thèse Paris (1926), 1 vol., 396 p., G. Doin & Cie Edit.

- 11 - BONDUELLE (M), BOURGUES (P), HOUDART (R) :

Crises Bravais-Jacksoniennes, seule manifestation clinique
d'un cholestéatome évoluant depuis 30 ans.
Rev. Neurol., 93 (1955) pp. 751-752.

- 12 - BONNET (Mme H) :

Etude E.E.G. des atrophies cérébrales. Corrélations
pneumoencéphalographiques et cliniques.
Thèse Lyon, (1963), 124 p.

- 13 - BONNET (H), COURJON (J) :

Etude électroclinique de 86 cas de crises déficitaires.
Rev. Neurol. 90, (1954) pp. 333-334.

- 14 - BOURRAT (Ch) :

Les problèmes posés par l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.
Thèse Lyon (1965), imprimée.

- 15 - CASTAIGNE (P.) et LAPLANE (M) :

Règles de conduite pour le diagnostic de l'épilepsie tardive.
R.P., IX, 13, (1959), p. 1417.

- 16 - CAZAL (P.):

Le système nerveux. Cours d'anatomie pathologique spéciale.
Montpellier (1957-1958).

- 17 - CHAVANY (J.A), PLACA (A) :

L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales.
Presse méd. 46, (15 octobre 1938), pp. 1522-1525.

- 18 - CHAVANY (J-A) :

Epilepsie. Etude clinique, diagnostique, physiopathogénie
et thérapeutique.
Masson & C° Editeurs (1958).

- 19 - CORRADI (M), COURJON (J) et SCHOTT (B) :

A proposito dei tumori cerebrali che evolvono sotto la maschera
dell'epilessia cronica.
Rivista di Neuropsichiatria e scienze affini. Anno V, 2
(aprile-giugno 1959).

- 20 - COTTE (L) :

Les épilepsies vasculaires de l'adulte.
J. Med. Lyon (5 avril 1960).

- 21 - COTTE (L) :

Les épilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte.
Thèse Lyon (1956)

- 22 - COURJON (J) :

Les activités électriques critiques localisées dans les
traumatismes crâniens fermés récents. Valeur diagnostique
et pronostique.
Rev. Neurol. 95 (1956), pp. 537-540.

- 23 COURJON (J), COTTE (M.R.):

L'épilepsie post-traumatique précoce (sur 94 observations
électro-cliniques).
J. Med. Lyon. (5 avril 1959) pp. 293-297.

- 24 - COURJON (J), DECHAUME (J), BONNET (H), ROCHE (M.) :

Les manifestations comitiales après exérèse des méningiomes.
Rev. Neurol., 87,(1952), pp. 466-467.

- 25 - COURJON (J) et PERRIN (J) :

Intérêt du contrôle E.E.G. des alcooliques chroniques.
Rev. Neurol., 86, (1952), p. 135.

- 26 - COURVILLE (C.B) :

Pathology of the central nervous system.
Pacific Press. Publishing Association (1950), 3^e Ed.

- 27 - CUSHING (H) :

Tumeurs intracrâniennes. Etude analytique de 2000 cas
de tumeurs vérifiées et de leur mortalité opératoire.
Paris Mass Ed. (1937), 194 p.

- 28 - CUSHING (H) :

Méningiomas.
Charles C. Thomas (1938).

- 29 - DAVID (M), CONSTANS (J.P), et TUSET (J) :

Considérations à propos d'une série de 25 oligodendrogliomes.
Neuro. chir., 4, 3, (1958), pp. 161-189.

- 30 - DAVID (M), COULONJOU (R), HECAEN (H) :

Equivalents comitiaux de type hallucinatoire divers,
uniques symptômes d'une tumeur temporale gauche.
Ann. Med. psychol. 103^e a, II, 3, (octobre 1944), pp.307-311.

- 31 - DAVID (M), PUECH (P) :

Hallucinations et méningiomes de la petite aile du sphénoïde
Brain, 27, (1932), pp. 193-226.

- 32 - DECHAUME (J), WERTHEIMER (P), MILLERET (P) :

Réflexions sur une statistique de 114 méningiomes intra-
crâniens.
Rev. Neurol., 81, (1949), pp. 321-331.

- 33 - DELASIAUVE :

Traité de l'épilepsie.
Masson Ed., Paris (1854), 59 p.

- 34 - DELL (M.B) :

L'électroencéphalographie dans l'épilepsie.
Encyclopédie medico-chirurgicale, T. Psychiatrie, II (1955).

- 35 - DEMICHELIS (B) :

Epilepsie traumatique. Etude électroclinique à propos de
158 observations.
Thèse Lyon, (1956).

- 36 - DICKERSON (W.S) :

A review of brain pathology in the convulsive disorders.
Am. J. of Psychiatry, 99, 5, (1943) pp. 679-686.

- 37 - DUSAUCY-BAULOYE (A), SOREL (L) :

Considérations au sujet de 213 cas d'épilepsie tardive
non tumorale.
Acta Neurologica Belgica (1959).

- 38 - EDGAR (R) et BALDWIN (M) :

Vascular malformations associated with temporal lobe
epilepsy.
J. of neurosurgery, 17, 4, (1960), pp. 638-656.

- 39 - EVANS (J.H) :

The significance of early post traumatic epilepsy.
Neurology, 13, (1963), p. 207.

- 40 - EY (H) :

Etudes psychiatriques.
Tome 3. Etude n° 26 : Epilepsie, Desclée de Brower & C°.
Paris (1954) pp. 519-652.

- 41 - FALCONER (M.A), SERAFETINIDES (E.A) and CORSELLIS (J.A.N) :

Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy.
Archives of neurology, 10, 3, (1964), pp. 233-249.

- 42 - FENYES et ZOLTAN (L) :

Tumeurs cérébrales muettes chez deux épileptiques .
Rev. Neurol. 106, 5, (mai 1962), pp. 460-468.

- 43 - FENYES (I), ZOLTAN (L) et FENYES (G) :

Temporal epilepsies with deep-seated epileptogenic foci.
Archives of Neurol., 4, 5, (1961) pp. 559-571.

- 44 - FISCHGOLD (H), GUIOT (G) et ARFEL-CAPDEVIELLE (Mme G) :

Un diagnostic peu prudent : l'épilepsie diencéphalique.
Presse Med., 62, 13, (1954), pp. 266-267.

- 45 - FISCHGOLD (H), ZALIS (A) et BUISSON-FEREY (J) :

General comments of the use of the E.E.G. in the diagnosis
and localisations of cerebral tumours.
E.E.G. and clin. Neurophysiol. (1961), suppl., 19, pp.51-74.

- 46 - FLYGER (G.) :

Epilepsy Following radical removal of parasagittal and
convexity meningiomas.
Acta. psych. neurol. Scand., 31, 3, (1955).pp. 245-252.

- 47 - FOURNET (A) :

Electroencéphalographie et tumeur cérébrale (d'après 100
observations).
Thèse Lyon, (1952), 110 p.

- 48 - GANNER (H) et STIEFLER (G) :

Zur symptomatologie der Schläfenlappentumoren.
Klinischer und anatomischer Beitrag.
Arch. Für psychiatrie, 101, 1 (1933-34), pp. 399-451.

- 49 - GASTAUT (H) :

Les épilepsies.
Encyclopédie neuro-chirurgicale, T. neurologie, I (1951)

- 50 - GASTAUT (H), NAQUET (R), VIGOUROUX (R), ROGER (A), BADIER (M) :

Etude E.E.G. chez l'homme et chez l'animal des décharges
épileptiques dites "psychomotrices".
Rev. Neurol., 88, (1953), pp. 310-354.

- 51 - GIBBS (F), WEGNER (W.R), GIBBS (E) :

The E.E.G. in post traumatique epilepsy.
Arner. J. Psychiatr. 100 (1944), p. 738.

- 52 - GIROIRE (M), CHARBONNEL (A) et COLAS :

Epilepsie généralisée et tumeur cérébrale.
Ouest médical, 4, (1948) p. 72.

- 53 - GIROIRE (M), CHARBONNEL (A), COLAS, LHERMITTE, VERCELLETTO :

A propos de deux observations de tumeurs cérébrales évoluant depuis plus de dix ans sous l'apparence d'épilepsie essentielle.

Rev. d'oto-neuro-ophtalmo, 25, (1953), pp. 110-114.

- 54 - GIROIRE (M), CHARBONNEL (A), VERCELLETTO (P), TRICHET :

Réflexions à propos des E.E.G. de 200 cas d'épilepsie généralisée d'apparition tardive.

Rev. Neurol. 94, 6, (juin 1956), pp. 881-892.

- 55 - GLASER (G) :

The problem of psychosis in psychomotor temporal lobe epilepsies.

Epilepsia (1964), pp. 271-278.

- 56 - GONZALES (D), ELVIDGE (A) :

On the occurrence of epilepsy caused by astrocytoma of the cerebral hemispheres.

J. Neurosurg. 19, 6, (1962), pp. 470-482.

- 57 - GORDON (A) :

Epilepsie et artériosclérose.

The J. of Neuro. and mental Disease, 113, 2, (février 1951), pp. 170-174.

- 58 - GOWERS (W.R) :

Epilepsy and other chronic convulsive diseases : their cause, symptoms and treatment.

N.V. WILLIAM WOOD and C°, 1881. Cité par WHITE & Coll.

- 59 - GUERARD des LAURIERS (A) :

Etude des tumeurs intracrâniennes médianes antérieures (à propos de 51 cas de tumeurs vérifiées).

Thèse Paris (1959).

- 60 - GROSSIORD :

Le kyste colloïde du 3^e ventricule.

Thèse Paris (1941).

61 - GRUNER :

Etude anatomo-clinique des méningiomes du lobe temporal.
Thèse Paris (1938).

62 - GUILLAUME (J), POMME (B), NAZAN (G) :

Remarques à propos de l'épilepsie tumorale des jeunes.
Rev. Neurol., 81, (1949), pp. 221-224.

63 - HECAEN (H), AJURIAGUERRA (J de) :

Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes.
Masson & C^o, Ed. Paris (1956)

64 - HEDEGAARD (P) :

Pneumo-encéphalographie chez l'épilepsie.
Ugek. f. Laeger, 112, (1950), p. 243.

65 - HEDEGAARD (P), et LUND (M) :

Encephalografi. ved epilepsi.
Communication lue devant la Société Neurologique Danoise
1945 (non publiée)

66 - H-JACKSON, BEVEOR :

A case of epilepsy with olfactory aura from a tumor in
the temporo-occipital lobe.
British Med. J. (23 Feb. 1888) p. 414.

67 - HYLLESTED (K), PAKKENBERT (H) :

Prognosis in epilepsy of late onset.
Neurology, 13, 8, (1963), pp. 641-644.

68 - JANZ (D) :

Status epilepticus and frontal lobe lesions.
J. Neurol. Scinces, 1 (1964), pp. 446-457.

69 - JASPER (H) :

Etude anatomo-physiologique des épilepsies.
IIè Congrès International d'E.E.G., Paris 1949, Exp.
scientifique française.

- 70 - KERNOHAN (J.W), SAYRE (G.P) :

Tumors of the central nervous system.
Armed forces Institute of pathology, Washington M.C.

- 71 - KLOSS (K) :

Dangers du traitement de tumeurs cérébrales par l'hydantoïne,
Wiener medizinisch wochenschrift, 103, 15 (11 avril 1953)
pp. 271-288.

- 72 - KREINDLER (A), BROSTEANO (R) et GATTAN (G) :

L'épilepsie à début tardif.
Confin. Neurol., 22, 1 (1962) pp. 9-27.

- 73 - KURTZKE (John F): Epilepsy and cerebral neoplasma.
Geriatrics, 18, 3, (1963), pp. 211-219.

- 74 - LAFON (R), PASSOUANT (P), LABAUGE (R), MINVIELLE (J), CADILHAC (J):

L'épilepsie tardive de l'alcoolisme chronique.
Rev. Neurol., 94, (1956), pp. 624-628.

- 75 - LALOUE (R) :

Contribution à l'étude des crises épileptiques comportant
des phénomènes visuels.
Thèse Bordeaux, (1965), 230 p.

- 76 - LAPLANE (D) :

Epilepsie tardive et épilepsie tumorale.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 75, 30-11 (1959), pp. 968-974.
Cité dans Excerpta Medica vol. 13, 11, section VIII (nov.
1960), p. 1077.

- 77 - LENNOX (W.G) :

Epilepsy and related disorders.
Churchill London (1960).

- 78 - LOPEZ-IBOR :

Epilepsia genimina y lobulo temporal.
Actas Espanolas de neuro y Psy, 2 (Avril 1941), pp. 1-16.

79 - LUND (M) :

Epilepsy in association with intra-cranial tumors.
Acta Psychiatr. et Neurol. scandinavica, supplt 81, (1952)
pp. 3-149.

80 - MAGNUS (O), PENFIELD (W), JASPER (H) :

Mastication and consciousness in epileptic seizures.
Acta psychol. neurol. Scand, 27 (1952), pp. 91-115.

81 - MANSUY (L) :

L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales.
Thèse Lyon (1936-37).

82 - MARCHAND (L) et AJURIAGUERRA (J. de) :

Epilepsies. Leurs formes cliniques. Leurs traitements.
Desclée de Brower . Paris (1948).

83 - MARCHAND (L) et AJURIAGUERRA (J. de) :

Les épilepsies tardives et séniles.
Ann. Med. Psychol. 103, (1941) pp. 305-331.

84 - MARCHAND (L), RONDEPIERRE (J), AJURIAGUERRA (J. de), MENANTEAU :

Modification de la personnalité. Automatisme mental.
Epilepsie. Gliome intéressant le lobe temporal, l'insula
et la couche optique gauche.
Ann. Med. Psychol. (juin-juillet 1941), pp. 59-64.

85 - MARTY (R) :

Les troubles psychiques dans les néoformations intracrâniennes.
Brain, tome XLI, 5, (1952), pp. 444-490.

86 - MASQUIN (A), COURJON (J) :

Pronostic factors in post traumatic epilepsy.
Epilepsia, 4, (1963), pp. 285-297.

87 - MASQUIN (A) :

Epilepsie et tumeurs du cerveau.
Cahiers Med. Lyonnais (30 juin 1966)

88 - MASQUIN (P), TRELLES (J.O) :

Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du
système nerveux central.

3è Edition 1949, Mise au point par AJURIAGUERRA (J. de)
G. Doñ Editeurs.

89 - MATHIS (P) :

L'épilepsie dans les suites opératoires des méningiomes.
Corrélations cliniques, électroencéphalographiques et
radiologiques.
Réunion Européenne E.E.G. d'information. Marseille.
Discussion de Jean COURJON (1958).

90 - MATHON (R) :

Les formes mentales des tumeurs cérébrales.
Thèse Lyon (1938).

91 - MERRITT (H.H) et BRENNER (C) :

Normal air encephalogram in patients with convulsive
seizures and tumor of the brain.
New England J. of Med. 230, (1944), pp. 224-225.

92 - MEYER (A), FALCONER (M.A) et BECK (E) :

Pathological findings in temporal lobe epilepsy.
J. of Neurol. Neurosurg. and psych. 17, (1954), pp. 276-285.

93 - MICHAUX (L) :

Manifestations psychiatriques temporaires survenant chez
les épileptiques.
Press. Med., 64, 90, (1956), pp. 2069-2071)

94 - MIJOLLA (Alain de) :

Etude des aspects "irritatifs" dans l'E.E.G. de 87 tumeurs
cérébrales épileptogènes.
Thèse Paris, (1962), 121 p.

95 - MOREAU (Mlle J) :

L'épilepsie des tumeurs du cerveau.
Thèse Paris (1943).

96 - OLIVIER (L), BUISSON-FEREY (Mme J) et FISCHGOLD (H) :

Tracés E.E.G. normaux dans les formations expansives
intra-crâniennes
Presse Med. 69, 20, (1961), pp. 895-897.

97 - PAGES (A) :

Les méningiomes. Etudes présentées Sem. d'anatomie pathologique, Paris (21, 26 septembre 1964). Reproduit dans l'Arch. d'anato. path. 13, 3 (sept. 1964).

98 - PAILLAS (J.E) :

Rapport au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de Barcelone. Rev. d'oto-neuro-ophtal. n°2, 3, 4 (1950).

99 - PAILLAS (J.), BONNAL (J.), CORRIOL (J.) :

Etude sur l'épilepsie des tumeurs cérébrales (à propos de 170 observations de tumeurs épileptogènes). Rev. Neurol., 88, 1, (1953). pp. 18-29.

100 - PAILLAS (J), GASTAUT (H), TAMALET (J) :

L'épilepsie des tumeurs temporales (à propos de 72 observations anatomo-cliniques). Semaine des Hôp. Paris, 26 (1950), pp. 2380-2387.

101 - PAILLAS (J.E), FRANCK (G), NAQUET (R) :

Evolution des astrocytomes de l'encéphale. (Etude sur une série de 100 cas opérés). Rev. Neurol. 107, 4, (octobre 1962). pp. 317-336.

102 - PARKER (H.L) :

Epileptiform convulsions. The incidence of attacks in cases of intracranial tumor. Arch. of neurol. and psych. (Chicago), 23 (1930), pp. 1032-1041.

103 - PENFIELD (W), ERICKSON :

Epilepsy and cerebral localisation. Charles C. Thomas, springfield (1941).

104 - PENFIELD (W), JASPER (H) :

Epilepsy and the functional anatomy of the human Brain. Little-Brown, 1 vol. (1954), 896 p. Boston.

105 - PENFIELD (W), KRISTIANSEN (K) :

Epileptic seizure patterns. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield III (1951).

- 106 - PETIT-DUTAILLIS (D), CHAVANY (J.A), PERTUISET (B) et LOBEL (G) :
Remarques sur les représentations corticales de la face
primaire et secondaire.
Press. Med., 61, 21, (25 mars 1953), pp. 429-431.
- 107 - PHILLIPS (G) :
Traumatic epilepsy after closed head injury.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17, (1954), p.1.
- 108 - PIOT (Cl) :
Quelques aspects particuliers de l'E.E.G. dans l'épilepsie
tumorale de l'adulte.
Gazette Med., 64, 19, (10 octobre 1957), pp. 1585-1589.
- 109 - PLANIOL (Th) :
Radio-isotopes et affections du système nerveux central.
Diagnostic et bases biologiques.
Journée du (24.9.1963), Strasbourg. Publié par Th.Planiol
Masson Ed., 1965.
- 110 - PRITCHARD (E.A.B.) :
Cerebral tumor as a cause of generalized epileptic attacks
of long standing.
Lancet, 221, (1931), pp. 842-844.
- 111 - RAYNOR (R.B), PAINE (R.S), CARNICHAEL (E) :
The diagnostic problem : epilepsy of late onset.
Neurology, vol. 9; 2, (fév. 1959), p. 111.
- 112 - RIESE (W) :
L'épilepsie symptomatique due aux tumeurs cérébrales.
Revue Neurol. 94, 1, (1956), pp. 88
- 113 - RIMBAUD (L) :
Précis de neurologie. Livre 6, Chapitre IV : Les épilepsies.
G. Doin Ed. (1957).
- 114 - RISER (M), LAPORTE, DUCOUDRAY :
De l'épilepsie solitaire dans les tumeurs cérébrales.
Rev. Neurol. 1 (1932), pp. 1308-1310.

- 115 - RISER (M), LAZORTHE (G), BENAZET (J), SALANOVA (Mme J),
MARTINEZ (M.J) :

Epilepsie Bravais-Jacksonienne et neurinome de l'acoustique.
Société de neuro-oto-ophtal. Toulouse, (30 juin 1958)

- 116 - ROCHE (M.M) :

Etude statistique des tumeurs cérébrales opérées au centre
neuro-chirurgical de Lyon de 1931 à 1951.
Thèse Lyon (1952). 134 p.

- 117 - ROGER (H), CORNIL (L), PAILLAS (J) :

Les épilepsies.
Flammarion, 1 vol., (1950). 341 p.

- 118 - ROGER (H), POURSIDES (Y), ALLIEZ (J), et BADIÉ (Mlle M) :

Cholestéatome sus et sous tentoriel ainsi que temporal
gauche. Epilepsie de l'enfance.
Rev. Neurol., 84, 4 (1951). pp. 298-301.

- 119 - ROHMER (F) :

Les troubles mentaux des tumeurs cérébrales. Revue générale.
Cahiers de psychiatrie, 9, 2, (1952) pp. 75-88.

- 120 - ROME (R) :

La valeur séméiologique de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.
Thèse Lyon (1907).

- 121 - RONDOT (P) :

Contribution à l'étude de l'épilepsie tumorale de l'adulte
(sur 286 cas de tumeurs intra-crâniennes)
Thèse Paris (1958). 124 p.

- 122 - ROUSSY (G), CORNIL (L) :

Tumeurs cérébrales. Nouveau traité de médecine.
Masson Ed. 1925.

- 123 - ROUZAUD (M), GUILLAUME (J), et MAZARS (Y) :

Etat de mal comitial grave. Découverte opératoire d'un
angiome. Opération. Guérison.
Revue neurologique, 91, 2, (1954). pp. 146-150.

- 124 - RUSSEL (D), RUBINSTEIN (L.J), LUNSDEN (C.E) :

Pathology of tumors of the nervous system.
Edward Arnold Publisher, LTD (1959).

- 125 - SILVERMAN (D) :

Serial electrencephalography in brain tumors and cerebro-vascular accidents.
Arch. of Neurol., 2, 2, (1960), pp. 122-129.

- 126 - SUTTER (J) :

Conscience et mémoire dans l'épilepsie.
Rapport au Congrès des aliénistes de Genève, Lausanne (juillet 1946).

- 127 - TAMALET (J) :

Les tumeurs temporales.
Thèse Marseille (1950).

- 128 - TEGLBJAERG (H.P. STUBBE) et BLIGAARD (K) :

Epilepsy as a symptom of intracranial tumors.
Acta psychiatrica et neurol., 19, (1944), p. 379.

- 129 - THIRY (S) :

Intérêt de l'étude comparative d'E.E.G. en série pour le diagnostic étiologique de diverses affections cérébrales.
Presse médic., 61, 77, (1953), pp. 1572-1574).

- 130 - THIRY (S), MALAISE (G), TINANT (M) et FARINA (M) :

Nouvelle note sur l'intérêt des enregistrements électro-encéphalographiques en série pour suivre l'évolution post-opératoire des tumeurs cérébrales.
Revue neurol., 101, 3, (1959), pp. 294-299.

- 131 - THIEBAUT (F), ROHMER (F) :

Les troubles psychiques des tumeurs cérébrales.
Rev. Praticien V, 15, (21 mai 1955).

- 132 - TOMMASI (M) :

Formes anatomocliniques des tumeurs du système nerveux.
Cahiers Med. Lyon., 20, 15 (Décembre 1965), p. 1735.
(suite sous presse).

- 133 - TUCKEL (K), JASPER (H) :

E.E.G. in para sagittal lesions.
Electroencephalography and clin, Neurophysiol. 4 (1952)
pp. 481-494.

- 134 - UZUNOV (G) :

L'épilepsie symptomatique dans les tumeurs cérébrales
sous et sus tentorielles.
Sovremenna meditzina, Sofia, 11, (1957), pp. 50-59.

- 135 - VERCELLETTO (P) et REMOND :

Valeur localisatrice des signes cliniques en matière
d'épilepsie temporale à la lumière de signes E.E.G.
Rev. Neurol., 82, (1950), p. 513.

- 136 - VIRET (G) :

Les épilepsies somato-sensitives.
Thèse Lyon (1961-1962), 83 p.

- 137 - VAUTERIN (C) :

Les angiomes cérébraux.
Thèse Lyon (1957).

- 138 - WAGGONER (R) et BACCHI (B.K.) :

Initial masking of organic brain changes by psychic
symptoms. Clinical and E.E.G. studies.
The Am. J. of Psych., vol. 110, 12 (juin 1954) pp. 904-910.

- 139 - WALKER (A.E) :

Post-traumatic epilepsy.
World neurology, 3, (1962) p. 185.

- 140 - WALKER (A.E) :

Discussion on traumatic epilepsy.
Proc. Roy. Soc. Med., 35, (1942), p. 777.

- 141 - WHITE (Ph) :

Epileptic disorders in the aged.
Neurology, 3, (1953), pp. 674-678.

- 142 - WHITE (Ph), LIN (A), et MIXTER :

Epilepsy secondary to cerebral trauma and infection.
New Engl. J. Med. , 1, (1948).

- 143 - WHITE (A.E), MIXTER, LIN (A) :

"Focal epilepsy". Etude statistique de ses causes et des
résultats obtenus par le traitement chirurgical.
The New Engl. J. of Med., 1 (Juin 1948) pp. 238-289.

- 144 - WILLIAMS :

The thalamous and epilepsy.
Brain (1965), 88, T3, pp. 539-556.

- 145 - WINKLER , FREIMANN, LIEBERMANN :

Astrocytoma of the left temporal lobe.
The Am. J. of Psych., 108, 5, (nov. 1931), pp. 343-350.

- 146 - ZULCH (K.J) :

Brain tumors. Etude de 4000 cas.
New York, Springler publishing C° Inc, 1 vol. (1957).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
ETIOLOGIE	6
 <u>PREMIERE PARTIE : Aspect clinique de la comitialité</u>	9
. CHAPITRE I : Aspect clinique et évolution de la première crise comitiale	10
I°) Les crises généralisées	10
II°) Les crises partielles	19
. CHAPITRE II : Symptômes ayant conduit au diagnostic de tumeur cérébrale	29
 <u>DEUXIEME PARTIE : Evolution électrique de la comitialité</u>	38
Conclusion de la 2ème Partie	49
Schéma récapitulatif	51
 <u>TROISIEME PARTIE : Corrélations histo-anatomo-cliniques</u>	52
. CHAPITRE I : Corrélations entre la localisation opératoire et la comitiale électro-clinique	53
Conclusion du chapitre	59
. CHAPITRE II : Corrélations entre le diagnostic histologique et la comitiale au long cours	60
I°) Les astrocytomes	61
II°) Les oligodendrogliomes	64
III°) Les méningiomes	66
. CHAPITRE III : Evolution post-opératoire	69

<u>QUATRIEME PARTIE : Réflexions sur la conduite à tenir d'après l'étude de</u> nos observations personnelles	78
I - Malades n'ayant pas eu d'E.E.G. pendant l'évolution solitaire ..	79
II - Malades ayant subi un examen systématique minimum	80
III - Résultat des examens complémentaires	84
IV - Réflexions personnelles	85
<u>CONCLUSIONS</u>	89
OBSERVATIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	132

